FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1937

12

THÈSE

présentée pour le Doctorat en Médecine

par

RAYMOND HESSLOEHL

né à STRASBOURG, le 6 Mai 1911

Le Syndrome de Volkmann de cause vasculaire

Sa pathogénie et son traitement prophylactique ou abortif par l'intervention immédiate ou précoce sur l'artère lésée

Président : M. LERICHE, Professeur

1937

IMPRIMERIE NOUVELLE

6, RUE PAUL-MOREL — VESOUL

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548005_0047

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1937

12

THÈSE

présentée pour le Doctorat en Médecine

par

RAYMOND HESSLOEHL

né à STRASBOURG, le 6 Mai 1911

Le Syndrome de Volkmann de cause vasculaire

Sa pathogénie et son traitement prophylactique ou abortif par l'intervention immédiate ou précoce sur l'artère lésée

Président : M. LERICHE, Professeur

1937

IMPRIMERIE NOUVELLE

6, RUE PAUL-MOREL — VESOUL

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Doyen	MM. FORSTER ✲ ✪ I.
Assesseur	WEILL ✪ I.

Professeurs :

Embryologie	ANCEL ✲ ✪ I.
Anatomie	FORSTER ✲ ✪ I.
Histologie	BOUIN O. ✲ ✪ I.
Physiologie	SCHAEFFER ✪ I.
Physique biologique	VLES ✲ ✪ I.
Chimie biologique	NICLOUX O. ✲ ✪ I.
Anatomie pathologique	MASSON ✲ ✪ I.
Pharmacologie, Médecine expérimentale	SCHWARTZ ✪ I.
Hygiène, Bactériologie	N...
Médecine légale	CHAVIGNY C. ✲ ✪ I.
Clinique Médicale	MERKLEN ✲ ✪ I. AMBARD ✲ ✪ I.
Clinique chirurgicale	LERICHE O. ✲ ✪ I. STOLZ ✲ ✪ I.
Clinique ophtalmologique	WEILL ✪ I.
Clinique dermatologique	PAUTRIER O. ✲ ✪ I.
Clinique psychiatrique	PFERSDORFF ✲ ✪ I.
Clinique neurologique	BARRE ✲ ✪ I.
Clinique gynécologique et accouchements	REEB ✪ I.
Clinique infantile	ROHMER ✲ ✪ I.
Clinique oto-rhino-laryngologique	CANUYT ✲ ✪ I.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	FONTES ✪ I.

Professeurs sans chaire :

MM. ARON Max ✪ I.
BELLOCQ ✪ I.
GERY ✪ I.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Chargés de cours et Agrégés :

MM. BENOIT ✪ A.
FONTAINE ✪ A.
GELMA ✪ I.
GUNSETT ✲ ✪ I.
HANNS ✲ ✪ I.
HUMBERT ✲ ✪ A.
KAYSER ✪ A.
KELLER ✪ I.
KREIS ✪ A.
LARROUSSE ✪ A.
LE GUYON
REISS
SIMONIN ✲ ✪ A.
VAUCHER ✲ ✪ I.
WAITZ
WEISS A. ✲ ✪ A.
WOLF ✪ A.

Agrégé libre: M. SIMON ✲ ✪ A.

Directeur de la Clinique dentaire: M. ROMEY ✲ ✪ A.

Chargé d'un cours complémentaire:

MM. MEYER M. ✪ A.
ROEDERER ✪ A.

Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

A MES CHERS PARENTS

A qui je dois tout, après DIEU.
En témoignage de ma profonde affection
et de ma reconnaissance infinie.

A MES SŒURS

A mon ami d'enfance ROUDY JÉSEL

A notre Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur **LERICHE**

Professeur de Clinique Chirurgicale à la Faculté de Médecine de Strasbourg

dont les travaux ont inspiré cette thèse et qui nous a fait le très grand honneur d'en accepter la présidence. Son enseignement a exercé sur notre formation médicale une profonde influence. Nous garderons de nos années d'études et d'externat passées dans sa clinique le souvenir le plus reconnaissant.

Qu'il veuille bien agréer toute notre gratitude et notre attachement respectueux.

A Monsieur le Professeur agrégé **FONTAINE**

à qui nous devons notre sujet de thèse et qui nous a conseillé et guidé dans l'exécution de ce travail avec autant d'amabilité que de bienveillance.

Qu'il veuille bien recevoir, avec nos remerciements, l'assurance de notre dévouement et de notre profond respect.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

A MES MAITRES D'EXTERNAT (1932-1935)

Monsieur le Professeur **LERICHE**
Monsieur le Professeur **MERKLEN**
Monsieur le Professeur **CANUYT**
Monsieur le Professeur **SORREL**

A Monsieur le Docteur **HŒFFEL**
Chirurgien de l'Hôpital de Remiremont

en témoignage de ma reconnaissance respectueuse.

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS ET CAMARADES D'ÉTUDES

Le Syndrome de Volkmann de cause Vasculaire

Ce travail comprend 3 parties :

1° Introduction et aperçu historique sur la rétraction ischémique des fléchisseurs.

2° L'exposé de la PATHOGENIE du syndrome de Volkmann de cause vasculaire étudiée à la lumière des faits cliniques, des constatations opératoires et anatomo-pathologiques.

3° Dans une troisième partie nous montrerons l'application de ces recherches au TRAITEMENT prophylactique, abortif ou curateur de la rétraction ischémique par des interventions vasculaires Nous ferons une revue des principales observations de maladies de Volkmann traitées de cette manière ; nous discuterons leurs résultats, leurs succès, leurs échecs ainsi que les causes probables de ces échecs, et nous terminerons par le rapport détaillé de deux opérations prophylactiques de syndromes de Volkmann avec les conclusions qui s'en dégagent.

PREMIÈRE PARTIE

Introduction et historique

Le syndrome de Volkmann est à l'ordre du jour. Ayant fait l'objet d'un intéressant et beau rapport au congrès français d'orthopédie en octobre 1935, il suscite encore l'intérêt des chirurgiens tant par sa pathogénie, que certains qualifient de mystérieuse, que par les discussions et opinions souvent contradictoires émises par les auteurs des observations publiées.

Bien connu dans ses manifestations cliniques, bien réglé dans son traitement orthopédique, sa pathogénie demeure discutée. Il est possible qu'elle soit multiple. Néanmoins, depuis quelques années, sous l'influence de notre Maître, le Professeur Leriche, l'origine vasculaire du syndrome de Volkmann apparaît de plus en plus vraisemblable dans la grande majorité des cas.

C'est au syndrome de Volkmann de cause vasculaire consécutif aux fractures sus-condyliennes du coude chez l'enfant que nous consacrons ce travail dans lequel nous nous efforcerons de démontrer, en nous basant sur des faits prouvés, que l'étiologie déjà entrevue par Volkmann est exacte, et nous montrerons les applications pratiques que l'on peut en déduire. Il est possible que l'origine vasculaire ne soit pas à la base de tous les cas de syndromes de Volkmann, mais en ce qui concerne la rétraction ischémique survenant après une fracture sus-condylienne du coude chez l'enfant, plus on va, plus on est obligé de reconnaître qu'à de très rares exceptions près, une atteinte vasculaire doit toujours être incriminée, et par les observations que nous allons rapporter nous pensons pouvoir en montrer le mécanisme et le traitement qui en découle.

C'est uniquement du syndrome de Volkmann de cause vasculaire que nous nous occuperons ici, et nous passerons volontairement sous silence le traitement orthopédique qui reprend tous ses droits quand les opérations vasculaires ont échoué et que l'on revient à la conception classique.

HISTORIQUE

Avant Volkmann, le syndrome qui porte son nom était classé dans les paralysies nerveuses par compression, et c'est à lui que revient le mérite d'avoir individualisé la rétraction ischémique des fléchisseurs en montrant son origine musculaire. Il nous paraît

utile de donner la traduction intégrale de l'exposé que Volkmann publia en 1881 dans le « Centralblatt für Chirurgie ». Voici comment il s'exprimait dans son article original que nous reproduisons ci-après in extenso:

LES PARALYSIES ET CONTRACTURES MUSCULAIRES D'ORIGINE ISCHEMIQUE

par Richard Volkmann.

(*Extrait du « Centralblatt für Chirurgie » N° 31/1881*)

« Depuis plusieurs années déjà j'ai fait remarquer que les paralysies et contractures des membres pouvant se produire après l'application d'un appareil trop serré, ne sont pas dues, comme on le croyait jusqu'à présent, à des paralysies nerveuses par compression, mais à une décomposition massive et rapide de la substance contractile et aux processus réactionnels et régénérateurs consécutifs.

« La paralysie et la contracture musculaires doivent être envisagées comme étant d'origine purement myogène. (1)

« Une série d'expériences nouvelles, tentées depuis, n'ont fait que confirmer l'exactitude de cette affirmation et du même coup nous ont donné une conception plus précise sur le caractère des processus et des phénomènes entrant ici en jeu.

« Je voudrais donc résumer mes idées actuelles comme suit :

1° « Les paralysies et contractures résultant de l'application d'un appareil trop serré, en particulier à l'avant-bras et à la main, plus rarement aux extrémités inférieures, doivent être envisagées comme étant d'origine ischémique. Elles sont dues à un arrêt trop prolongé de la circulation artérielle. La stase veineuse souvent intense et qui coexiste presque toujours avec elles, semble précipiter le début de la paralysie.

2° « La paralysie est due à une dégénérescence des faisceaux musculaires trop longtemps privés d'oxygène. La substance con-

(1) Volkmann : *Krankheiten der Bewegungsorgane*, p. 846 *und Beiträge zur Chirurgie, Leipzig*, p. 219.

Kraske : *Centralblatt für Chirurgie* : 1879 N° 12.

tractile entre en dégénérescence et sera ultérieurement résorbée [Heidelberg (1), Kraske (2)]. Il faut envisager la contracture naissante comme semblable à celle de la rigidité cadavérique et, en effet, les membres paralysés et contracturés ont toujours des attitudes semblables à celles que nous observons à la salle d'autopsie, (surtout quand les lésions de toute la musculature d'un membre ou d'un segment de membre sont réparties uniformément).

3° « Il est caractéristique que la paralysie et la contracture apparaissent, sinon toujours simultanément, du moins comme se succédant presque immédiatement, tandis que, dans les paralysies nerveuses des membres, la contracture ne s'installe que progressivement et souvent très tardivement. Dans les paralysies nerveuses, il s'écoule des mois et des années avant que ne se soit produite une difformité impossible à corriger par des efforts manuels modérés.

4° « La contracture ischémique, au contraire, se distingue par le fait que, dès son apparition, elle oppose une résistance énorme au redressement du membre. Les muscles lésés ont totalement perdu leur élasticité, même dans les cas récents, et sont absolument raides, comme dans la rigidité cadavérique.

5° Les phénomènes régénérateurs (Kraske, passage cité), toujours très incomplets chez l'homme, et les phénomènes réactionnels consécutifs à la dégénérescence de la substance contractile ont comme effet de rendre les muscles atteints encore plus inextensibles, et augmentent la contracture, grâce à des rétractions cicatricielles.

6° « Des contractures et des paralysies ischémiques d'un caractère absolument identique peuvent également survenir à la suite d'autres mécanismes que ceux invoqués jusqu'à présent (appareil trop serré ou constriction trop prolongée d'un membre par la bande d'Esmarch) ; *on peut, en effet, en voir apparaître après*

(1) Heidelberg : *Zur Pathologie der quergestreiften Muskeln, Inaug., Diss. Breslau* 1878.

(2) Kraske : *Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration der quergestreiften Muskelfasern, Halle* 1878.

simple ligature, déchirure ou contusion de gros vaisseaux (1), peut-être aussi à la suite de l'action d'un froid trop prolongé (2).

Il est possible qu'une catégorie de contractures soi-disant rhumatismales soient de nature ischémique.

7° Kraske a clairement démontré, dans un beau travail, que même le muscle animal ne peut supporter la suppression complète de sang artériel sans qu'il ne s'en suive une destruction importante de fibres musculaires. En outre, il a montré qu'il s'installe déjà six heures après l'arrêt complet de la circulation artérielle des phénomènes extrêmement intenses, ce qui constitue un argument en faveur de la soi-disant « Autotransfusion ». Bien que l'on ait souvent laissé le garrot en place pendant des heures entières, cette manière d'agir n'a guère eu de conséquences fâcheuses, mais cela ne prouve rien, étant donné que la plupart de ces malades sont morts quand même. Après une application d'un appareil trop serré, au contraire, l'ischémie n'est jamais complète. La gravité plus ou moins grande des troubles ultérieurs dépendra ici du degré de l'ischémie et de la quantité de fibres musculaires atteintes. Dans le cas où l'ischémie est très marquée, il se produit très rapidement des phénomènes si alarmants que l'on supprime l'appareil, alors qu'une demi-journée avait déjà suffi pour laisser main et doigts dans un triste état d'infirmité permanente. Dans le cas où la constriction est moindre, on laisse peut-être l'appareil en place pendant des semaines malgré les plaintes répétées des malades et malgré l'œdème et la cyanose des doigts ou des orteils; et pourtant ces cas n'entraînent qu'une perte modérée de fibres musculaires ainsi qu'une contracture modérée. Ces contractures d'intensité moyenne se rencontrent fréquemment, en particulier après les fractures typiques du radius. Mais, de même ici, la légère flexion persistante des doigts ne disparaît qu'après un traitement énergique et prolongé pendant de longs mois.

8° « Le pronostic des paralysies et contractures d'origine ischémique dépendra entièrement du nombre de fibres musculaires dégénérées. Les cas les plus graves siégeant au niveau de la

(1) C'est nous qui soulignons.

(2) Kraske : *Centralblatt für Chirurgie* 1879, N° 12.

main et aux doigts doivent être considérés comme étant absolument incurables. Le pronostic est meilleur pour les extrémités inférieures, parce qu'ici, grâce à une ténotomie, on peut faire disparaître le raccourcissement musculaire qui est le symptôme prédominant; mais même les cas légers ne peuvent être améliorés ou guéris que par un traitement approprié et des plus énergiques.

9° « D'autres méthodes de guérison, en dehors des moyens mécaniques, sont absolument inefficaces. Dans les cas de contracture ischémique récente, on fera une anesthésie générale au chloroforme et on cherchera à allonger de force les muscles raccourcis et contracturés en employant des moyens extrêmement puissants, s'il le faut. Dans certains cas anciens cette méthode est inopérante; plutôt que de faire céder les muscles, on produirait une fracture des os ou une déchirure tendineuse. »

En résumé, Volkmann attribuait le syndrome qui porte son nom à une ischémie ayant pour effet la nécrose aseptique de la substance contractile des fléchisseurs, suivie de rétraction cicatricielle. Au fond, si Volkmann avait déjà entrevu l'étiologie de la rétraction ischémique en affirmant son origine purement myogène, il n'en expliquait cependant pas le mécanisme intime. Et actuellement, de tout le travail de Volkmann, seule la description clinique est restée. Nous ne nous y attarderons pas. On n'y a rien ajouté. Ce qui reste discuté, c'est sa pathogénie.

DEUXIÈME PARTIE

Pathogénie du syndrome de Volkmann de cause vasculaire

A la théorie de Volkmann qui vient d'être étudiée, et que nous qualifierons de

THEORIE DE LA NECROSE ISCHEMIQUE

on a opposé la

THEORIE NERVEUSE

soutenue par Hildebrand, Kirmisson, puis Dumas; très en vogue jusqu'à ces dernières années où on l'admettait plutôt que la théorie vasculaire, elle semble avoir perdu actuellement la plupart de ses défenseurs. Constatant qu'il y avait fréquemment dans le syndrome de Volkmann des lésions du radial, du cubital et surtout du médian, les partisans de cette théorie attribuaient toute la maladie de Volkmann à une origine purement nerveuse. Cette théorie est à peu près abandonnée aujourd'hui. Voici pourquoi :

1) S'il est vrai que l'on constate fréquemment dans le syndrome de Volkmann des altérations nerveuses, il faut savoir toutefois que ces lésions sont rarement primitives, mais le plus souvent secondaires, lorsque les nerfs sont englobés et enserrés dans la sclérose périmusculaire et aponévrotique.

2) Walthard et Perrot (1), de Genève, ont à juste titre attiré l'attention des chirurgiens sur le rôle des vaso-moteurs dans la genèse des troubles nerveux si souvent constatés dans le Volkmann, même primitivement. D'après ces auteurs, les phénomènes vaso-moteurs souvent très intenses provoqueraient une véritable ischémie du tronc nerveux lui-même. A l'appui de cette conception, les auteurs citent les heureux résultats qu'ils ont obtenus uniquement par des opérations vasculaires, ayant entraîné la régression totale des troubles nerveux constatés. Dans ce même sens, M. Leriche a pu présenter récemment à l'Académie de Chirurgie un cas de paralysie traumatique du radial sans interruption du nerf qui a été guéri par quelques infiltrations stellaires.

3) Enfin, dernier argument, mais capital, allant à l'encontre de la théorie nerveuse : le syndrome de Volkmann n'est que bien

(1) Walthard et Perrot : *Revue d'orthopédie*, N° 6. Nov. 1935, p. 720.

rarement guéri ou amélioré par une intervention chirurgicale portant sur les seuls troncs nerveux. Les troubles nerveux sont donc le plus souvent secondaires aux lésions vasculaires et non primitifs.

Telles sont les deux théories qui étaient généralement admises jusqu'à ces dernières années. S'il est vrai qu'elles ont gardé leurs défenseurs, elles n'ont cependant pas entraîné des applications pratiques. La raison en est simple : c'est que dans la plupart des cas on a découvert une autre cause que celles invoquées jusqu'à présent.

THEORIE VASCULAIRE

C'est à notre Maître, le Professeur Leriche, que revient le mérite d'avoir orienté la recherche des causes probables du syndrome de Volkmann dans une voie nouvelle en attirant l'attention des chirurgiens sur la fréquence des lésions vasculaires et le rôle primordial du sympathique dans la genèse du syndrome. Il faut dire toutefois que le facteur vasculaire n'était pas entièrement méconnu par certains auteurs. Déjà en 1881, Volkmann déclara au paragraphe 6 de l'article reproduit plus haut que l'on pouvait voir apparaître la rétraction ischémique « après simple ligature, déchirure ou contusion des gros vaisseaux. » Molitor en 1889 signale la possibilité d'une cause vasculaire dans le syndrome de Volkmann. En 1907, Bardenheuer et Hoffmann consacrent à cette étiologie une importante étude. Broca fait remarquer dans son traité de chirurgie infantile la fréquence des lésions du paquet vasculo-nerveux dans les fractures supra-condyliennes de l'humérus chez l'enfant. Berger, dans sa thèse parue en 1912, attribue une grande importance à l'infiltration sanguine dans l'épaisseur du muscle. Voici ses conclusions pathogéniques :

« La maladie de Volkmann reconnaît pour cause une infiltration sanguine dans l'épaisseur du muscle, infiltration produite, soit par une petite rupture musculaire, soit par une stase sanguine, soit par le retour brusque du sang dans un muscle ischémié. »

Mais dans l'ensemble, l'étiologie vasculaire était méconnue jusqu'aux travaux de notre Maître, le Professeur Leriche.

I. — *Les faits cliniques et les constatations opératoires.*

En 1927, le Professeur Leriche publia à la Société Nationale de Chirurgie de Paris l'observation d'une fillette de six ans qui avait présenté un syndrome de Volkmann typique consécutif à une fracture supra-condylienne de l'humérus gauche. Grâce aux examens oscillométriques, M. Leriche a pu faire le diagnostic d'oblitération de l'artère humérale au pli du coude et, à l'intervention, M. Leriche avait trouvé l'artère entièrement rompue : la résection des deux bouts oblitérés amena la rétrocession rapide des troubles musculaires.

Cette observation princeps prouva donc :

1) L'origine vasculaire possible de la rétraction ischémique.

2) Sa curabilité par l'intervention artérielle adéquate.

Le cas publié en 1927 par le Professeur Leriche ne resta pas isolé. En France : Jeanneney et Vielle, Lance, Mathieu, Sorrel, Carcassone, Patel, Lombard, Fontaine, pour ne citer que les principaux et, à l'étranger, Dos Santos, Ceballos et Igioia, Walthard et récemment Pampari ont rapporté des observations analogues.

Voici d'autres faits démontrant, sinon la constance, du moins la très grande fréquence des altérations vasculaires dans le Volkmann. Parmi les nombreuses observations venant corroborer ces faits, nous ne citerons que celles qui nous paraissent le plus typiques :

Stulz (in Leriche et Stricker : « L'artériectomie dans les artérites oblitérantes », p. 69), rapporte le cas d'un enfant de 7 ans atteint de syndrome de Volkmann consécutif à une fracture sus-condylienne de l'humérus et présentant un début de rétraction ischémique quelques heures après l'accident. Une lésion vasculaire ayant été reconnue par l'examen clinique et oscillométrique, M. Stulz intervint 12 heures après l'accident. Après incision des téguments ecchymotiques, « on ouvre à travers un tissu cellulaire sous-cutané dilacéré et infiltré de sang un hématome dans lequel on voit apparaître immédiatement l'arête du fragment supérieur de l'humérus qui surgit à travers un gros foyer de destruction musculaire. En libérant ce fragment, on voit que l'artère humérale, flanquée de deux veines, est soulevée, coudée, fortement propulsée en avant. Le vaisseau, tendu comme sur un chevalet de violon,

est complètement aplati et ne laisse passer aucune goutte de sang; on voit l'onde pulsatile se perdre à environ 3 centimètres en amont de la coudure. L'artère paraît toute prête à se rompre lorsqu'on essaie de la soulever ou qu'on plie le coude pour un essai de réduction; l'artère reste fixée contre les fines dentelures du fragment, dont l'une pénètre dans ses tuniques sans cependant les perforer... Après réduction de la fracture et libération prudente de l'artère, on s'aperçoit que l'artère humérale s'est remplie et laisse passer l'onde sanguine. On ne trouve aucun signe de thrombose mais, au point de coudure, il persiste un anneau de contraction oblique. On dépouille l'artère de son enveloppe adventicielle. Le nerf médian est dénudé en profondeur, il ne paraît pas avoir été accroché par le fragment huméral ».

Leveuf, dans la Revue d'orthopédie de janvier 1936, rapporte le cas d'un garçon de 10 ans atteint de Volkmann après fracture supra-condylienne de l'humérus et à qui l'on avait pratiqué une artériographie. Celle-ci révéla une zone d'oblitération à l'artère humérale, au pli du coude, et le rétablissement de la circulation par les collatérales. Malheureusement l'artériographie entraîna quelques jours après une gangrène du membre supérieur nécessitant la désarticulation de l'épaule. (Nous ne voulons pas discuter ici l'emploi de l'artériographie dans le Volkmann et les dangers qu'elle comporte, ce qui serait sortir des limites du programme que nous nous sommes tracées.) Voici les résultats des examens anatomo-pathologiques et histologiques pratiqués sur le membre désarticulé: « Une injection opaque des artères du membre, poussée immédiatement après la désarticulation, a prouvé que le système artériel *en entier* était perméable, à part une courte oblitération de l'humérale. D'autre part les examens histologiques n'ont révélé ni thrombose des gros vaisseaux, ni thrombose des artérioles et précapillaires dans les fragments de muscle examiné. » Leveuf conclut avec raison que c'est uniquement *le spasme* consécutif à la contusion du tronc de l'artère humérale par les fragments osseux qui a pu déterminer l'apparition du Volkmann chez cet enfant.

C'est encore Leveuf qui publia une observation analogue à la Société Nationale de Chirurgie, le 27 février 1935. Opérant en novembre 1934 une fillette de 8 ans atteinte de Volkmann, il découvre une artère humérale d'un petit calibre. « Elle bat, mais les

battements s'arrêtent au niveau d'une plaque fibreuse répondant à la saillie du bec du fragment supérieur de l'humérus. En disséquant l'artère, on voit qu'elle est réduite à un cordon fibreux sur une longueur de 1 cm. Au niveau de la bifurcation, les artères radiale et cubitale paraissent normales et sont animées de battements. L'artère humérale oblitérée est réséquée sur une longueur de 1 cm. »

Picot (bulletin de la Société Nationale de Chirurgie 29 mars 1933) rapporte le cas d'une fillette de 7 ans atteinte de rétraction ischémique. Une artériographie au collothior a montré une oblitération totale et complète de la partie inférieure de l'humérale et de l'origine des artères radiale et cubitale. Il n'a pu vérifier l'état des vaisseaux, les parents ayant refusé l'intervention.

Lance découvre chez un enfant de 5 ans présentant un syndrome de Volkmann ,une artère humérale filiforme, indurée, battant peu. (Société Nationale de Chirurgie, 1er mars 1933).

Patel (Bulletin de la Société de Chirurgie de Lyon, 8 déc. 1932), opérant une maladie de Volkmann apparue après une fracture sus-condylienne et dont le pouls radial était imperceptible, découvre au pli du coude l'artère humérale au milieu d'une gangue fibreuse très dure et réduite à un calibre filiforme; artère friable, impossible à dégager, qui se déchira sur une assez grande étendue et qu'il fallut lier.

Mathieu, intervenant chez un enfant de 5 ans et demi atteint de Volkmann après une fracture supra-condylienne datant de 4 mois et dont on ne percevait aucune oscillation à l'avant-bras, fait d'intéressantes constatations opératoires: « L'artère humérale bat et semble normale jusqu'au point où elle contourne une saillie osseuse profonde qui est située en dehors de l'épitrochlée. A ce niveau, elle donne une grosse collatérale de calibre égal au sien propre et battant comme elle. Cette branche se dirige en haut et en dedans et semble être la collatérale interne inférieure extrêmement développée. 2 à 3 mm. au-dessous de la naissance de cette collatérale, l'artère change d'aspect, elle devient blanchâtre et ne présente aucun battement sur 2 cm. environ. L'artère redevient d'aspect normal quelques millimètres au-dessus de sa bifurcation. » (Presse Médicale, 17 nov. 1934.)

Sorrel a publié dans la Revue Neurologique d'avril 34 l'observation d'un enfant de 6 ans atteint de Volkmann où l'on découvrit à l'intervention une artère radiale sans battements, réduite à un filet très mince.

Leriche et Cibert (Société Nationale de Chirurgie 27 févr. 1935) ont relaté le cas d'un garçon de 4 ans et demi présentant un syndrome de Volkmann survenu à la suite d'une fracture du coude datant de 5 semaines environ. La main malade est un peu plus froide. Le pouls est perçu du côté malade, mais les oscillations sont légèrement diminuées à l'avant-bras correspondant. 5 semaines après l'accident, on intervient. Voici le rapport opératoire (Professeur Leriche, MM. Arnulf et Freidel) : « Incision de découverte de l'humérale du tiers supérieur du bras au tiers supérieur de l'avant-bras. On tombe sur un tissu lardacé qui rend difficile la découverte du paquet vasculo-nerveux. Le nerf médian est difficile à dégager. Derrière lui, on trouve l'artère absolument filiforme dans la partie supérieure et moyenne du bras. Au niveau du tiers inférieur, elle est englobée dans du tissu cicatriciel, mais, contrairement à toute attente, très *dilatée* (et ceci non seulement par comparaison avec la portion rétrécie) jusqu'à quelques centimètres de la bifurcation. Au-dessous, elle apparaît normale. »

Proust, Metivet, Lombard, Dos Santos, et d'autres ont fait des constatations analogues.

Toutes ces lésions mises en évidence par l'intervention ou l'artériographie établissent d'une façon péremptoire la très grande fréquence des

LESIONS VASCULAIRES

dans le syndrome de Volkmann.

Nous avons vu quelles étaient ces lésions. Nous allons les résumer brièvement. Il peut s'agir :

D'une rupture complète (Leriche) ou incomplète (Leveuf).

Tantôt l'artère n'est que contusionnée ou encerclée dans un tissu cicatriciel (Leveuf, Leriche et Cibert).

Tantôt elle est éraflée, oblitérée en totalité ou en partie, soit par thrombose, soit par endartérite oblitérante (Sorrel, Mathieu).

Très souvent, en intervenant un certain temps après l'apparition du Volkmann, on a trouvé l'artère filiforme, réduite à un cordon fibreux au milieu d'une gangue fibreuse (Patel, Mathieu, Sorrel).

Enfin, de nombreux auteurs (Stulz, Fontaine et Kunlin) ont trouvé une artère comprimée, aplatie ou plaquée contre le fragment huméral supérieur ou tendue sur l'arête aiguë du fragment osseux supérieur comme une corde sur le chevalet d'un violon. A ces lésions s'ajoute généralement un état de stupeur artérielle temporaire ou durable dans le système circulatoire du membre tout entier.

C'est en se basant sur de pareils faits que notre Maître, le Professeur Leriche, a donné l'explication du mécanisme du syndrome qui nous occupe : dans la séance du 27 fév. 1935, il a insisté devant la Société Nationale de Chirurgie sur la nature et le mécanisme intime du syndrome de Volkmann de cause vasculaire.

II. — *Pathogénie*

D'après M. Leriche le syndrome évolue en trois temps :

Dans un *premier temps*, on note une atteinte artérielle avec spasme, à la suite d'un choc direct ou indirect, ou du soulèvement de l'artère par le fragment supérieur de l'os brisé, ou la rupture sèche du vaisseau. Puis,

dans un *deuxième temps*, le trouble vasculaire artériel détermine une lésion ischémique, localisée, avec nécrose d'étendue réduite siégeant dans le corps charnu des fléchisseurs et probablement aussi dans d'autres muscles. Ce petit territoire embolisé par la lésion artérielle aboutirait à une cicatrice conjonctive rétractile avec légère limitation peu gênante si tout en restait là. Mais cela ne se produit jamais dans le syndrome de Volkmann.

Dans un *troisième temps*, apparaît autour du foyer nécrotique, comme dans les oblitérations artérielles (1), une intense poussée vaso-dilatatrice d'où résulte un véritable infarcissement du muscle. En raison de la baisse de la tension artérielle dans les vaisseaux

(1) Leriche et Stricker : *L'artérieclomie dans les artérites oblitérantes*, voir également la thèse de Schattner, Strasbourg 1936.

de la zone ischémiée, il y a afflux sanguin et la paroi des capillaires se rompt; si elle résiste, les éléments du sang transsudent et il se fait ce que les auteurs allemands appellent « Hémorragie par diapédèse », donnant lieu, autour de la petite lésion primitive, à ce séro-hématone toujours observé. Ainsi, le syndrome de Volkmann entrerait dans le groupe des infarctus musculaires dans lesquels on retrouve une symptomatologie toujours identique, faite de deux parties très distinctes : *la nécrose* et plus tard la *sclérose musculaire*, symptômes auxquels s'ajoutent d'importants troubles vaso-moteurs frappants au premier chef le clinicien. A cette période, la rétraction est un phénomène le plus souvent *réversible*, et c'est à ce moment surtout qu'agissent les opérations vasculaires. Cette période est heureusement assez longue, on peut donc toujours espérer intervenir à temps, même si l'examen laisse peu d'illusions sur le résultat. Passé ce temps, on arrive

au *quatrième stade* de l'évolution où les lésions s'organisent, créant tout autour du muscle un tissu de sclérose entraînant plus tard la rétraction définitive des fléchisseurs.

Ainsi serait résolu le problème tellement discuté de la pathogénie du syndrome de Volkmann, qui, du même coup, « perdrait son caractère de maladie *sui generis*, particulière et mystérieuse. Elle la ferait rentrer dans l'ordre pathologique, ce qui serait un grand progrès » (Leriche).

Un dernier point reste à préciser.

A quel moment apparaît la lésion vasculaire ? Les uns prétendent qu'elle apparaît au moment même du traumatisme, d'autres au contraire affirment que les lésions des vaisseaux se produisent à la suite d'une réduction brutale. Les constatations opératoires faites par M. Fontaine dans un cas de fracture sus-condylienne de l'humérus et n'ayant subi aucune tentative de réduction excluent cette dernière hypothèse et nous obligent à admettre que la lésion apparaît non à la réduction, mais au traumatisme. Intervenant chez un enfant de 6 ans quelques heures après l'accident qui avait déterminé cette fracture, M. Fontaine alla découvrir l'artère après avoir constaté l'absence de pouls et d'oscillations sur tout l'avant-bras gauche. Il trouva l'artère « plaquée par un surtout aponévrotique très dense contre le fragment huméral antérieur, 4 à 5 cm. au-dessus du foyer de fracture, ses battements s'arrêtaient net;

l'artère vide et aplatie était collée contre l'os et, avec les muscles, s'engageait entre les deux fragments dont elle épousait le déplacement et entre lesquels elle était coincée ». Le fait qu'aucune manœuvre de réduction n'avait été pratiquée montre, dans ce cas tout au moins, que l'interposition de l'artère fut primitive, due à l'accident lui-même et non pas aux manœuvres de réduction. Il est vrai qu'une artère qui, au moment du traumatisme est refoulée par le fragment huméral supérieur et tendue sur son bord tranchant comme sur un chevalet, pourra se rupturer en partie ou en totalité au moment de la réduction.

En définitive, deux faits importants se dégagent de cette étude :

1° L'existence de lésions vasculaires dans certaines fractures supra-condyliennes de l'humérus chez l'enfant;

2° Leur évolution presque fatale et rapide vers un syndrome de Volkmann avec phénomènes vaso-moteurs intenses et, si l'on n'intervient pas, vers la rétraction ischémique définitive, uniquement justiciable du traitement orthopédique.

TROISIÈME PARTIE

Traitement du syndrome de Volkmann de cause vasculaire

Des considérations envisagées dans le chapitre précédent découlent des applications pratiques d'une importance capitale pour la prophylaxie et le traitement du syndrome de Volkmann de cause vasculaire. C'est à l'exposé des méthodes qui doivent diriger le chirurgien dans le diagnostic et la thérapeutique du Volkmann par des interventions vasculaires que sera consacrée la troisième partie de ce travail. Nous ne nous occuperons bien entendu pas du traitement orthopédique qui reprend tous ses droits quand ces opérations ont échoué et que le cas rentre dans la conception classique de Volkmann.

I. — CONDUITE A TENIR EN PRESENCE D'UNE FRACTURE DU COUDE CHEZ L'ENFANT

Les constatations cliniques et opératoires que nous avons passées en revue précédemment nous obligent à ériger en principe les notions suivantes, à savoir :

1) La nécessité absolue pour le clinicien de rechercher dans toutes les fractures sus-condyliennes de l'humérus comme dans celles de l'avant-bras, l'existence d'une atteinte vasculaire concomitante par:

a) *La palpation du pouls huméral et radial:* la disparition de l'un ou de l'autre étant le signe infaillible d'une atteinte artérielle et le plus souvent d'une interruption dans le trajet de celle-ci. S'il est diminué ou à fortiori, s'il manque, il faudra compléter cette recherche par

b) *L'examen oscillométrique* au Pachon, confirmant les données précédentes: il décèlera une absence ou du moins une diminution du régime oscillatoire dans la région sous-jacente à la lésion vasculaire; car, même avec une circulation collatérale excellente, on n'a jamais constaté la réapparition d'oscillations normales au-dessous du point d'oblitération du vaisseau principal. Cet examen devra porter également

sur le membre opposé: le tracé du côté sain étant le point de comparaison essentiel;

c) *L'artériographie,* au besoin: ce sera le test indiscutable de la lésion; elle montrera qu'il s'agit bien d'une interruption de l'artère; elle précisera la longueur du segment atteint et l'état de la circulation collatérale environnante. Elle indiquera enfin où doit porter l'intervention.

2) Si l'examen a révélé l'absence de pouls et d'oscillations sur tout l'avant-bras, il faut conclure à l'existence d'une lésion vasculaire.

3) Le diagnostic de lésions vasculaires devra nécessairement entraîner une conséquence thérapeutique : l'opération d'urgence. C'est ce qu'enseigne depuis longtemps déjà notre Maître, le Professeur Leriche, qui estime que les lésions sèches des artères comportent l'intervention urgente au même titre que l'hémorragie externe et qui, en ce qui concerne le syndrome de Volkmann de cause vasculaire, a réclamé dès 1933 l'intervention immédiate avec exploration de la bifurcation humérale et traitement adéquat de la lésion artérielle.

Bien entendu on devra toujours, avant d'opérer, essayer une réduction prudente qui pourra parfois, comme l'a montré Boehler, libérer l'artère et rétablir la circulation. Il suffira alors de s'assurer, dans les jours qui suivront, que l'artère demeure perméable et qu'aucun signe de rétraction n'apparaît. Si, par contre, malgré une tentative correcte de réduction, le pouls radial ne reparaît pas, il nous semble inutile d'attendre que le syndrome de Volkmann s'installe. Mieux vaut le prévenir en intervenant immédiatement et en pratiquant d'emblée l'opération appropriée à la lésion constatée, ce qui empêchera l'apparition de toute rétraction.

II. — LES OPERATIONS VASCULAIRES

On fera :

a) Une sympathectomie dans le cas de stupeur artérielle simple avec infiltration ecchymotique de la gaine ;

b) Une libération de l'artère dans le cas où elle est coincée ou comprimée, suivie du dépouillement de ses tuniques infiltrées de sang, quand elle est contusionnée ;

c) Une artériectomie, quand elle est rompue ou thrombosée.

Mais il faut bien savoir que c'est uniquement en intervenant *immédiatement* sur l'artère lésée que l'on pourra faire œuvre utile et réaliser de la sorte la véritable prophylaxie du Volkmann. Nous entendons par opération prophylactique, toute intervention qui aura été pratiquée avant l'apparition du premier signe de contracture. Passé la période favorable du début, les résultats de l'intervention seront aléatoires. Mais il n'est jamais trop tard pour bien faire et l'expérience démontre que de nombreuses opérations vasculaires faites même tardivement, ont eu des résultats souvent excellents, comme par exemple celle pratiquée en 1927 par M. Leriche chez une fillette, 4 mois et demi après l'accident qui avait provoqué l'apparition d'un syndrome de Volkmann ; l'enfant a guéri. Ces heureux résultats sont dus à l'existence de cette phase de réversibilité des lésions souvent assez longue et sur laquelle nous avons suffisamment insisté au chapitre précédent.

Un dernier point reste à préciser : ces interventions tardives, bien qu'elles puissent être couronnées de succès, n'agissent cependant plus sur la lésion musculaire elle-même, car le muscle est mort dès les premières heures après la suppression de l'apport sanguin ; elles ne font que supprimer le spasme qui est à l'origine des phénomènes constatés dans le Volkmann. C'est ce qui explique la possibilité d'une récidive à la suite d'une opération vasculaire qui n'a pas été pratiquée immédiatement après l'accident, puisqu'à ce moment l'on est déjà impuissant contre la lésion primitive qui va engendrer le spasme.

En somme, logiquement parlant, plus l'opération sera précoce, plus on aura de chances d'éviter ou de guérir un Volkmann au début, en évitant la formation d'un foyer de nécrose dans le muscle : c'est, en effet, l'impression qui se dégage en jetant un coup d'œil d'ensemble sur les observations de maladies de Volkmann de cause vasculaire opérées à des stades différents.

III. — OBSERVATIONS ET RESULTATS

Dans ce dernier paragraphe; nous passerons en revue les principales observations faites sur des syndromes de Volkmann traités d'après cette conception nouvelle; nous discuterons ensuite leurs résultats.

Voici d'abord l'observation princeps de notre Maître, le Professeur Leriche parue en 1928 et qui a marqué le point de départ de toute une série d'interventions analogues.

Nous la reproduisons, ci-dessous, en totalité :

OBSERVATION. — (Bulletins et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie, séance du 8 février 1928.)

Syndrome de rétraction ischémique de Volkmann après fracture sus-condylienne de l'humérus. Rupture méconnue et oblitération de l'artère humérale au-dessus du pli du coude. Résection artérielle au bout de 140 jours. Guérison complète.

B... (Marcelle), six ans, de Huy (Belgique) est adressée le 4 janvier 1927 au Professeur Leriche à Strasbourg, par le Dr Hallez, de Liège, pour un syndrome de Volkmann consécutif à une chute sur le coude gauche faite le 18 août 1926. Le jour de l'accident, le médecin appelé auprès de l'enfant reconnut une fracture sus-condylienne de l'humérus, en pratiqua la réduction et appliqua un appareil plâtré circulaire. Le contrôle radiologique, fait le lendemain de l'accident, montra l'insuffisance de la réduction. Six essais de réduction furent faits par le Dr Hallez, qui n'obtint une bonne réduction que grâce à une flexion aiguë du coude. Le membre fut immobilisé dans cette position dans un appareil plâtré circulaire qui fut laissé en place pendant 15 jours.

Le 16 septembre, à l'ablation du plâtre, M. Hallez constata que les doigts s'étaient mis en crochet et qu'il y avait flexion et pronation irréductibles du poignet. De plus, la main avait perdu toute sa force. Elle restait bleue et froide. Elle avait d'ailleurs été cyanosée pendant toute la période d'immobilisation dans le plâtre. Il fit faire de la mécanothérapie, du massage et de l'électricité, ce qui amena une légère amélioration, mais bientôt l'enfant ne fit plus le moindre progrès et ne tenta même plus de se servir de sa main.

FIG. 1

FIG. 2

Fig. 1. — Position de la malade au repos, la veille de l'opération : Le poignet est en flexion à 45°. Les doigts sont fléchis en crochet. Les premières phalanges sont en extension sur les métacarpiens correspondants. Les secondes en flexion à angle droit. *Leur redressement est impossible.*

Fig. 2. — Dès qu'on essaie d'étendre le poignet, les dernières phalanges fléchissent, et la position en crochet des doigts s'accuse fortement.

M. Hallez, constatant alors l'absence d'oscillations, pensa à une lésion artérielle, à des troubles sympathiques et c'est dans ces conditions qu'il adressa la petite malade au Professeur Leriche.

Voici ce qui fut noté à l'entrée à la clinique :

Le coude gauche est peu déformé. Il est légèrement raidi : la flexion est presque intégralement conservée, l'extension s'arrête à 150°. Une cicatrice dure, de 3 centimètres sur 1 centimètre, encore rouge, se trouve au milieu du pli du coude. Elle adhère en profondeur et fait corps avec un bloc cicatriciel profond. La masse des muscles épitrochléens est dure et ne change point de volume lorsqu'on fait exécuter un mouvement de flexion de la main ou des doigts.

L'avant-bras est atrophié. Il est fixé en forte pronation et en flexion à 130°. Le poignet est en flexion à 45°. Les doigts sont fléchis en crochet. Les premières phalanges sont en extension sur les métacarpiens correspondants, les secondes en flexion à angle droit. Leur redressement est impossible. Le pouce est en adduction marquée, sa phalangette en légère flexion (Fig. 1).

Dès qu'on essaie d'étendre le poignet, la position en crochet des doigts s'accuse fortement, le pouce s'infléchit davantage (Fig. 2) ; le relief des tendons fléchisseurs dans la paume se dessine très fortement. La flexion forcée du poignet donne, au contraire, un peu plus de souplesse aux phalanges. En somme, syndrome de Volkmann typique.

Il n'y a aucun signe d'atteinte d'un nerf. Tous les mouvements sont possibles activement jusqu'à la limite des arrêts mécaniques. La sensibilité est intacte. On note des troubles trophiques des ongles. La main est atrophiée dans son ensemble. Elle est froide et cyanosée.

Le pouls radial et le pouls cubital sont imperceptibles à gauche. Il n'y a pas de battements artériels au pli du coude. Le pouls de l'artère humérale ne devient perceptible qu'à partir du milieu du bras.

L'oscillométrie au-dessus du poignet donne, à droite : Mx 16/6, Mn 11/4, et à gauche de très faibles oscillations aux régimes de 10 à 8.

Etant donné ces conditions circulatoires, le Professeur Leriche décide d'aller vérifier l'état de l'artère humérale et de sa bifurcation

et, s'il s'y trouve l'oblitération supposée, de la réséquer, sans faire une opération orthopédique.

Voici le rapport opératoire :

Intervention le 6 janvier 1927, (aide: Dr Stulz) sous anesthésie à l'éther. « J'incise sur le bord interne du biceps après avoir excisé la cicatrice cutanée transversale qui se trouve au niveau du pli de coude et plonge dans la profondeur. Sur deux travers de doigt environ, au-dessus du pli du coude, en dedans, il existe un tissu fibreux très dur qui paraît tout enveloppé à son niveau. Je me reporte en zone saine et découvre le nerf médian et l'artère humérale; je les suis jusque dans le bloc fibreux: le médian y pénètre et ce tissu fibreux bientôt l'écrase contre une saillie osseuse. Le nerf étant complètement dégagé, paraît avoir été serré très étroitement dans une bague de 1 centimètre de large. Au-delà, il reprend son calibre. Dans ce même bloc fibreux, l'artère humérale diminue progressivement de calibre; au niveau du bec osseux signalé, elle est complètement interrompue. Elle n'est retrouvée que sur le bord supérieur de l'expansion aponévrotique du biceps. Le segment intermédiaire n'existe plus. La perte de substance artérielle est de 1 à 2 centimètres. Je dégage le segment supérieur, il se redresse comme un serpent et bat régulièrement en laissant baver une goutte de sang. Je résèque environ 1 centimètre de l'artère. Un jet artériel rythmé sort de la surface de section. Ligature. Le bec osseux est réséqué également.

Je découvre ensuite le bout artériel inférieur qui est oblitéré, mais bat régulièrement. Je le résèque.

J'isole alors les insertions hautes des fléchisseurs; les muscles sont transformés en un tissu blanchâtre, dur, criant sous le bistouri. J'en prélève un petit fragment pour un examen histologique. Pas d'autre manœuvre. Suture de la peau. Pansement sans immobilisation.

On note dès le lendemain que les mouvements des doigts sont plus aisés. La main est chaude. Le froid et la cyanose ont complètement disparu. Pansement le 8 janvier; il n'y a aucune réaction locale inflammatoire.

Le 10 janvier, la main est toujours chaude. L'enfant a l'impression d'une amélioration très nette et il en est objectivement

ainsi. Le poignet peut être porté jusqu'à 10° de flexion sans que le léger fléchissement des doigts s'accuse. Les doigts peuvent être étendus sans résistance lorsque le poignet est fléchi de 20°. (L'amélioration est d'au moins 15°.)

Le 11 *janvier,* l'index et le pouce marquent un peu de retard dans l'amélioration. La supination est devenue plus ample de 25° environ. Les ongles présentent une poussée remarquable. Ils ont gagné de 3 à 4 millimètres. La zone d'accroissement est délimitée par un sillon nettement visible.

Le 13 *janvier,* ablation des fils. Plaie guérie par première intention. L'amélioration persiste. L'enfant commence à se servir de sa main.

Le 15 *janvier,* la malade quitte la clinique. Je recommande aux parents de faire eux-mêmes de légers massages, de donner des bains chauds chaque jour, et de s'abstenir de toute manœuvre mécanothérapique. Le bras est laissé libre. L'enfant devra se servir de sa main au maximum. Ainsi fut fait.

L'enfant m'est remontré le 26 *mai* 1927, donc au bout de 4 mois. Son état s'est beaucoup amélioré. Ses parents disent que depuis l'opération les progrès ont été réguliers. La rééducation a été dirigée uniquement par eux. L'enfant a appris à se servir constamment de sa main. Les doigts ont retrouvé tous leurs mouvements. Le poignet se laisse mettre en rectitude presque complète sans que les doigts se portent en flexion, sauf l'index qui reste encore un peu fléchi. L'avant-bras est moins atrophié; la force de préhension est satisfaisante. Il y a une chaleur marquée de la main, plus grande que du côté opposé.

On constate l'absence de troubles trophiques, mais les doigts sont restés très légèrement effilés et dans l'ensemble la main est toujours plus petite que l'autre. Au niveau du coude, la flexion est complète; l'extension est possible jusqu'à 150°. Il n'y a aucun battement artériel au poignet. A l'oscillomètre, il en est de même. Je demande aux parents de continuer à soigner l'enfant de même façon sans appareil, sans mécanothérapie, sans électrisation.

Nouvel examen le 27 *août* 1927. L'amélioration a continué. L'extension du poignet a augmenté d'amplitude; cependant, elle n'est pas encore absolument complète. Les mouvements des doigts sont très souples. Quand le poignet est en extension maxima, les

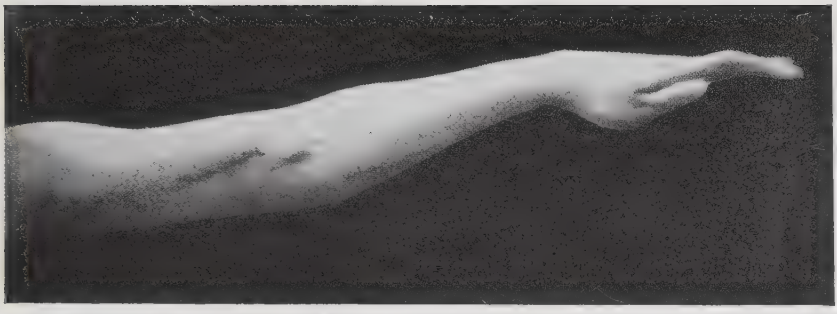

Fig. 3. — Résultat de l'opération au bout de 9 mois. Récupération fonctionnelle pour ainsi dire complète : tous les mouvements des doigts sont possibles. Quand le poignet est en extension maxima, les phalanges ne fléchissent plus. Leur extension complète est possible. Il ne persiste qu'un peu de flexion de la 2e phalange de l'index.

phalanges ne fléchissent plus; sauf pour la deuxième de l'index qui ébauche un peu de flexion, leur extension complète est possible. Main et doigts sont toujours un peu atrophiés par rapport au côté opposé. Les muscles fléchisseurs sont durs et tendus dans l'extension. Flexion, pronation, et supination presque normales. Oscillations très faibles au poignet gauche.

Le 9 octobre, au Congrès de Chirurgie, le Dr Hallez me dit qu'il a revu l'enfant quelques jours avant, et que l'état s'est encore amélioré, que tous les mouvements sont possibles. Sauf une légère flexion de l'index et une certaine atrophie de la main, il n'y a pour ainsi dire plus trace de l'accident.

Le 15 décembre, le père de la malade m'envoie des photographies en me disant que l'état est excellent, qu'il ne reste plus qu'une ébauche de flexion de l'index. La photographie N° 3 le montre bien. La récupération est pour ainsi dire complète. »

Examen histologique (Dr Stricker). — « Le segment d'artère examiné présente une endartère très épaissie, limitant une lumière avec un diamètre réduit de moitié. Il s'agit, semble-t-il d'un processus d'adaptation fonctionnelle au débit sanguin réduit, par prolifération de l'endartère, et non d'un thrombus pariétal circulaire ou d'un thrombus total ayant été reperméabilisé. La média est normale. L'adventice est riche en vaisseaux qui sont fortement dilatés.

Le fragment de muscle montre de rares fibres musculaires séparées par un tissu conjonctif très abondant. »

Depuis, le Professeur Leriche a eu régulièrement des nouvelles de la malade. Dans une lettre datant de janvier 1932, la fillette lui écrit : « Je suis actuellement en dernière année d'école primaire. Mes parents sont contents de mes succès. Au conservatoire de musique, je m'applique au solfège et au piano, c'est vous dire que la petite main que vous avez guérie se porte bien. En plus, je fais régulièrement de la gymnastique. »

M. Leriche a reçu, le 31 décembre 1933, des nouvelles de la malade. Son état s'est encore amélioré. Elle joue facilement du piano et envoie les photographies ci-contre (Fig 4 et 5). On voit que le résultat est presque parfait, bien que cette intervention ait été pratiquée environ 4 mois et demi après l'accident. A peine persiste-t-il une flexion légère du poignet, dans l'extension de la main et sur le bras. Le 1er janvier 1937 l'enfant écrit au Prof.

FIG. 4

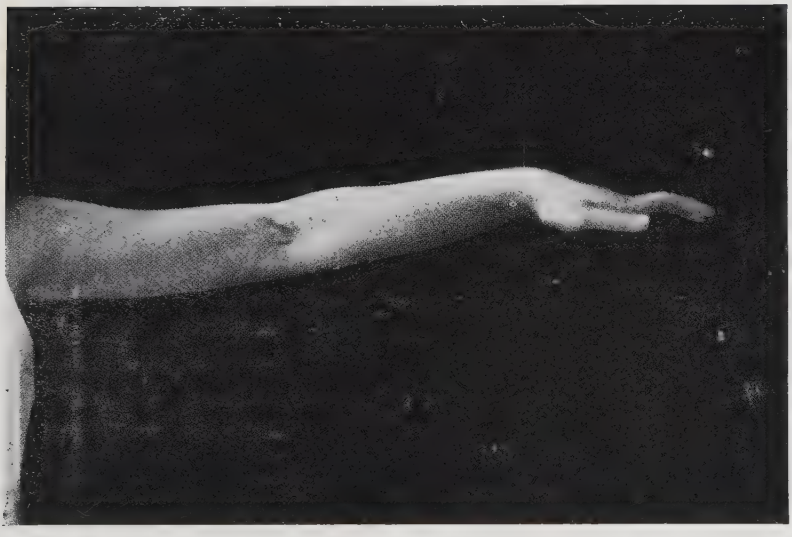

FIG. 5

Fig. 4 et 5. — Photographies prises en août 1933, c'est-à-dire 6 ans et demi après l'opération : le résultat est presque parfait.

Leriche: « J'ai maintenant 16 ans accomplis. Je continue mes études gréco-latines en classe de seconde, à l'Athénée Royal de Huy, ainsi que les cours de piano, au Conservatoire. »

A la suite de cette observation, nombreux chirurgiens en ont publié de semblables. Nous avons rassemblé toutes celles que nous avons pu trouver, et les classerons en deux groupes principaux qui seront eux-mêmes subdivisés en trois sous-groupes.

I. — Groupe : OPERATIONS PRECOCES (c'est-à-dire avant la consolidation de la fracture, max. 30-35 jours).

OBSERVATION N° 1. — (Dr Stulz, in Leriche et Stricker).

Syndrome de Volkmann consécutif à une blessure de l'artère humérale par fragment osseux, dans un traumatisme du coude. Vérification opératoire. Sympathectomie périartérielle. Réduction sanglante. Thrombose secondaire de l'artère.

L... R., âgé de 7 ans, entre à la Clinique Chirurgicale A de Strasbourg le 1er août 1932, pour une fracture du coude gauche. Il s'agit d'une fracture sus-condylienne transversale de l'humérus avec déplacement important, et s'accompagnant de phénomènes de compression de l'artère humérale au pli du coude. Le pouls n'est perçu ni à la radiale, ni à la cubitale, la main est refroidie.

Sous anesthésie à l'éther, réduction de la fracture. Gouttière plâtrée; la main se réchauffe. Le contrôle radiologique, 12 heures après la réduction, montre que le déplacement n'est pas corrigé, ou s'est reproduit. La main est redevenue froide; radiale et cubitale ne battent plus; les doigts sont en flexion et ne se laissent plus étendre sans violentes douleurs. Le plâtre enlevé, le syndrome de Volkmann apparaît évident. On opère immédiatement sur deux indications: une indication artérielle, syndrome de Volkmann, et une indication osseuse, irréductibilité de la fracture.

Le 2 août, anesthésie générale, *intervention* (Dr Stulz et Pr Leriche).

On commence par une incision dans le pli du coude sur le trajet de l'artère humérale. Les téguments ecchymotiques incisés, on ouvre,

à travers un tissu cellulaire sous-cutané dilacéré et infiltré de sang, un hématome dans lequel on voit apparaître immédiatement l'artère du fragment supérieur de l'humérus qui surgit à travers un gros foyer de destruction musculaire. En libérant ce fragment on voit que l'artère humérale, flanquée de deux veines, est soulevée, coudée, fortement propulsée en avant. Le vaisseau, tendu comme sur un chevalet de violon, est complètement aplati et ne laisse passer aucune goutte de sang; on voit l'onde pulsatile se perdre à environ 3 centimètres en amont de la coudure. L'artère paraît toute prête à se rompre lorsqu'on essaie de la soulever ou qu'on plie le coude pour un essai de réduction ; l'artère reste fixée contre les fines dentelures du fragment, dont l'une pénètre dans ses tuniques sans cependant les perforer.

En explorant le fond de la plaie, on ne peut ni voir ni saisir le fragment inférieur condylien. On incise alors par derrière et on fend le tendon du triceps dans l'axe du bras jusqu'à son insertion à l'olécrane. On trouve immédiatement le fragment épiphysaire qui est en forte flexion. Sa surface de fracture n'a aucun contact avec le fragment diaphysaire, qui reste séparé de lui par du muscle. On fait alors communiquer les deux plaies antérieure et postérieure et on accroche avec des crochets pointus le fragment diaphysaire à travers la plaie postérieure; l'artère est prudemment délivrée de son embrochage à l'os et le fragment antérieur amené dans la plaie postérieure; dans cette attitude, on peut lui faire prendre facilement contact avec le fragment condylien, le coude ayant été ramené à 90° de flexion; la fracture se maintient réduite; aucun moyen de fixation ne paraît nécessaire.

En revenant en avant, on s'aperçoit que l'artère humérale s'est remplie et laisse passer l'onde sanguine. On ne trouve aucun signe de thrombose, mais, au point de coudure, il persiste un anneau de contraction oblique. On dépouille l'artère de son enveloppe adventicielle. Le nerf médian est dénudé en profondeur, il ne paraît pas avoir été accroché par le fragment huméral.

On répare ensuite la section longitudinale du triceps et on suture la peau en laissant une petite mèche de drainage. En avant, on ferme simplement la peau, en drainant également avec une petite mèche.

Gouttière plâtrée d'immobilisation, fixant le coude à angle droit. Le pouls radial, quoique faible, est nettement perçu. Les téguments de la main ont repris une coloration normale. Le lendemain matin, la main est chaude, les doigts peuvent être étendus complètement. Il y a peu de douleurs.

Le *sixième jour* après l'intervention, l'état est satisfaisant et l'enfant peut quitter la clinique provisoirement. (9 août 1932). La radiographie de contrôle montre la réduction anatomique de la fracture.

Le 15 *août* 1932, ablation du plâtre. Plaies réunies par première intention. On retire les mèches. L'oscillométrie de l'avant-bras est impossible, l'enfant se défend à hauts cris. On ne peut percevoir des pulsations aux artères radiale et cubitale. La thrombose humérale est certaine. Mais la main est chaude jusqu'au bout des doigts. L'extension des doigts est complète, la flexion active encore possible.

Le 26 *août*, plâtre définitivement supprimé. Mobilisation commencée. Cicatrisation des plaies terminée. Main apparemment en bon état au point de vue circulatoire.

Le 10 *septembre* 1932, on note une mobilité déjà très satisfaisante du coude. Oscillométrie impossible. Les doigts restent en extension. Leur flexion active n'est pas encore possible.

Devant la persistance des troubles circulatoires au niveau de la main, l'artériectomie humérale est proposée aux parents, mais ils ne veulent pas entendre parler d'une opération malgré notre insistance. La vérification neurologique par l'examen électrique donne une parésie caractérisée du médian. La Clinique Neurologique se charge d'un traitement électrique.

Deux mois après l'accident, le coude est en parfait état. Extension et flexion sont complètes. Les doigts sont redevenus mobiles. La force de la flexion est cependant encore diminuée et le bout des doigts n'atteint pas la paume. La main non gantée devient rapidement froide et un peu cyanosée. L'enfant se plaint de douleurs dans le bout de l'index et du médius. La Pachon n'indique aucune oscillation au poignet. L'intervention est toujours refusée.

L'enfant est revu le 14 janvier 1933. Le coude a un aspect normal, la cicatrice dans le pli du coude est un peu irrégulière et saillante. Les mouvements du coude ont une amplitude normale. Le relief

des muscles épitrochléens est un peu moins marqué du côté de la fracture. La main et les doigts gauches sont d'une mobilité parfaite. On ne constate plus rien en fait de déficience de la flexion. Les troubles circulatoires (hypothermie, cyanose) se seraient lentement dissipés depuis quelques semaines. L'enfant se plaindrait encore de sensations douloureuses dans la main, et accuserait surtout des douleurs aux deuxième et troisième doigts gauches après un lavage des mains à l'eau froide. Ces doigts paraissent un peu effilés, mais les ongles ne présentent aucun trouble trophique. L'enfant porterait souvent la main gauche dans la poche du pantalon, mais s'en servirait comme avant sa fracture. Au poignet, on ne perçoit pas de pulsations. Le Pachon indique de très faibles oscillations au milieu de l'avant-bras, rien au poignet.

Les parents sont contents du résultat acquis, mais accepteraient l'opération (résection secondaire du segment artériel oblitéré), si les troubles circulatoires dans la main ne disparaissent pas complètement.

OBSERVATION N° 2. — (Dr J. Kunlin, in Journal de Chirurgie août 1936). *Fracture sus-condylienne du coude gauche. Réduction et plâtre immédiats. Après 24 heures, début de syndrome de Volkmann. Exploration de l'artère humérale, non rompue, mais dénudée et contusionnée. Injection intra-artérielle et péri-artérielle de novocaïne. Guérison complète.*

Di... Paul, âgé de 13 ans, est amené le 7 août 1935 à la Clinique Chirurgicale A, à la suite d'une fracture sus-condylienne du coude gauche, survenue le matin même par chute en hyperextension (voir fig. 6).

Le Dr Houot, interne de garde, après avoir constaté la fracture, recherche le pouls radial et note sa faiblesse. Il le sent néanmoins nettement. Sous anesthésie générale au kélène, le Dr Houot essaie alors une réduction, qu'il fait suivre de l'application d'une gouttière plâtrée postérieure, modérément serrée, l'avant-bras étant en flexion à angle droit sur le bras.

En examinant l'enfant le soir même de l'accident, on note qu'il bouge très bien tous ses doigts, mais ceux-ci sont un peu violacés. L'enfant ne souffre pas, et ne présente aucun trouble anesthésique.

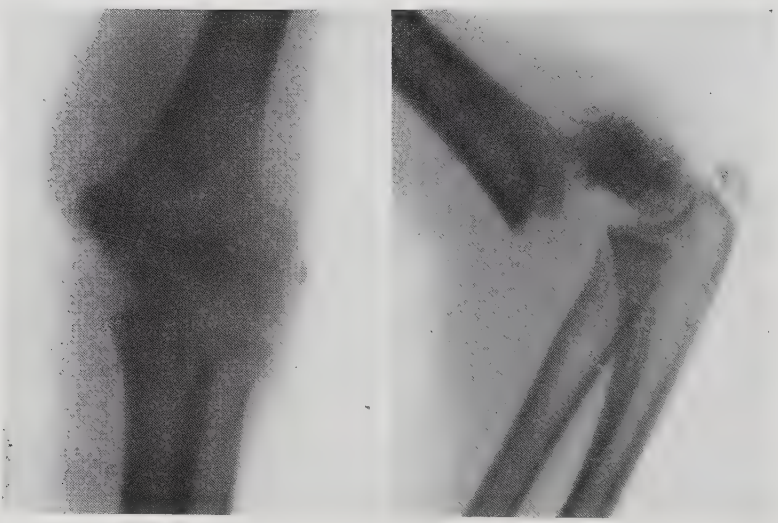

Fig. 6 a *et* 6 b. — Fracture sus-condylienne du coude gauche ; vues de face et de profil.

Le lendemain matin, l'enfant bouge bien ses doigts, sauf l'index qui est fléchi à angle droit et qui ne peut être étendu complètement. La mobilisation passive est possible. Les doigts sont tous légèrement violacés et quelque peu œdémateux.

Dans l'après-midi, l'enflure des doigts a augmenté. La flexion de l'index s'est accentuée. Les autres doigts montrent également une légère tendance à la rétraction.

On enlève le plâtre. Le coude, l'avant-bras et la main apparaissent tuméfiés. Le pouls radial n'est plus perçu quelle que soit la position de l'avant-bras sur le bras.

Sur le conseil de notre Maître, le Professeur Leriche, le Dr Kunlin, aidé par Mlle Koulikowska, intervint immédiatement.

Sous anesthésie générale à l'éther, l'artère humérale fut découverte au pli du coude. Après avoir traversé des tissus très infiltrés par du sang et de l'œdème, on arriva sur l'artère que l'on trouva au milieu d'un hématome, complètement libre, dénudée, finement striée transversalement et totalement contractée. *Elle ne battait pas, mais paraissait perméable.* Après découverte et libération, une injection de 4 cmc. de novocaïne à 4% fut faite dans l'artère. Avec la même solution, on imbiba l'adventice restante et toute la région avoisinante.

Aussitôt après l'injection, quelques faibles battements furent perçus dans le segment proximal de l'artère. Après avoir injecté en plus quelques centimètres cubes d'acétylcholine dans les masses musculaires para-artérielles, puis sur l'artère, enfin dans le segment inférieur de la veine humérale, l'opération fut terminée par la réduction des fragments osseux. Une gouttière plâtrée postérieure fut appliquée, le coude fléchi à 80°.

Dès la fin de l'opération, les doigts étaient chauds et moins violets qu'auparavant.

Le lendemain, ils avaient repris leur aspect normal, et leur mobilité parfaite.

La guérison s'est faite sans incident, sauf un léger glissement en arrière du fragment inférieur, qui n'a pas empêché une consolidation osseuse dans les délais normaux. Au bout de 4 semaines, le plâtre fut enlevé, et on commença aussitôt la mobilisation active, qui amena une récupération fonctionnelle rapide.

FIG. 7 a

FIG. 7 b

FIG. 8 a

FIG. 8 b

En haut : Fracture sus-condylienne du coude gauche bien consolidée : Radiographies de face et de profil, prises 7 mois et demi après l'accident

En bas : Résultat du traitement au bout de quelques mois. Récupération fonctionnelle pour ainsi dire complète : les mouvements du coude ont une amplitude presque normale. Les doigts sont mobiles et souples, *sans aucune tendance à la rétraction.*

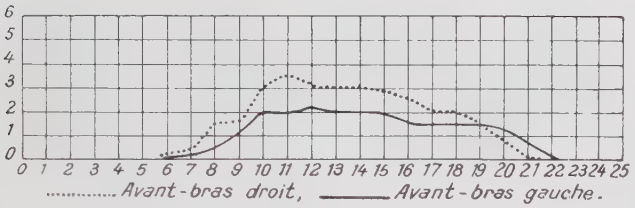

Fig. 9 a

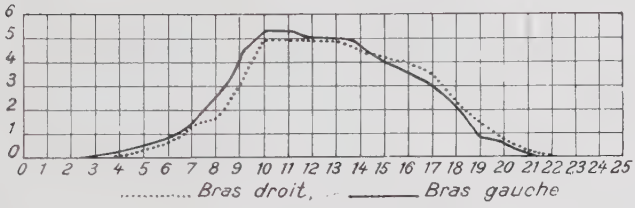

Fig. 9 b

Fig. 9 a : Les oscillations sont un peu plus faibles à l'avant-bras gauche. anciennement traumatisé, par rapport à l'avant-bras droit.

Fig. 9 b : Les oscillations sont égales au bras droit et au bras gauche.

L'enfant a été revu à plusieurs reprises, la dernière fois le 23 mars 1936, soit 7 mois et demi après l'accident. La fracture est bien consolidée, ainsi qu'en témoignent les clichés ci-joints (voir fig. n° 7 et 8). Les mouvements du coude ont une amplitude presque normale. L'extension atteint 180°. La flexion, un peu limitée, est possible jusqu'à 30° . L'atrophie musculaire est insignifiante.

L'aspect de la main est normal. Les doigts sont parfaitement mobiles et souples, sans aucune tendance à la rétraction. On ne note aucune différence ni de coloration, ni de chaleur. La température cutanée, mesurée à l'aide de thermocouples électriques, donne :

Paume de la main gauche	26,4°	à droite 26°
Face dorsale de la main gauche ..	26,6°	à droite 26,2°

Il y a donc même une très légère hyperthermie en faveur du côté gauche anciennement traumatisé.

A la palpation, le pouls radial est normal à gauche.

Au Pachon, les oscillations sont par contre un peu moins amples au tiers inférieur de l'avant-bras gauche par rapport au droit. Au bras, il n'y a aucune différence dans les oscillations. (Voir les courbes, fig. 9.)

En somme, le petit malade, qui a été opéré alors qu'il présentait un début de rétraction ischémique, a récupéré entièrement les mouvements de ses doigts et peut être, à l'heure actuelle, considéré comme complètement guéri, à l'exception d'une limitation insignifiante de la flexion.

OBSERVATION N° 3. — (Fèvre et Bertrand, de Paris, Revue d'Orthopédie 1935, N° 6, p. 711.)

Fracture sus-condylienne de l'humérus avec gros déplacement chez un enfant de 13 ans; œdème considérable et plaie ponctiforme à la face antérieure du coude.

Traitement: réduction approximative sous l'écran et attelle plâtrée postérieure, maintenant le coude à angle obtus. Le lendemain l'œdème a augmenté malgré l'ablation du plâtre et la position en extension.

Début du Volkmann: le deuxième jour la main est refroidie, cyanosée; les doigts commencent à se mettre en griffe.

Opération: le 3e *jour:* « Incision sur la ligne de ligature de l'humérale. Nombreux caillots noirâtres. Nettoyage, découverte de l'artère thrombosée en un point. Résection de ce segment. Suture partielle de la peau aux crins. » Appareillage avec traction élastique sur les doigts.

Résultat: immédiat: excellent, mais suivi de récidive.

Dernier examen: 1 an après; *résultat définitif partiel,* car la flexion des doigts n'a jamais atteint le même degré qu'avant l'intervention.

OBSERVATION N° 4. — (Walthard et Perrot, de Genève; id. p. 719.)

Fracture transversale supra-condylienne à gros déplacement

Traitement: réduction sous écran; membre immobilisé dans un plâtre bien rembourré, en flexion moyenne.

Début du Volkmann: le 8e jour la main est enflée, bleuâtre, froide; le pouls est imperceptible.

Opération: le 9e *jour:* artère humérale soulevée et coudée par le massif osseux diaphysaire. Elle est réduite à un cordon fibreux. Résection de l'artère sur 3 cm.; le bout supérieur bat. Le nerf médian paraît intact. Fermeture.

Résultat: immédiat: excellent, mais suivi de récidive qui régresse cependant.

Dernier examen: un an après, amélioration énorme. Main d'aspect normal. Pouls radial bien perceptible; disparition de la griffe. L'enfant joue et dessine avec sa main.

OBSERVATION N° 5. — (Froelich, id. p. 696.)

Fracture sus-condylienne du coude droit, chez un garçon de 6 ans.

Traitement: le même jour, réduction et immobilisation dans un appareil plâtré roulé, sans résultat. Deuxième tentative de réduction le lendemain, gouttière plâtrée postérieure en flexion à 90°.

Début du Volkmann: le 2e jour, pouls imperceptible, paralysie complète des muscles du poignet et de la main.

Opération: le 7e *jour:* artère humérale thrombosée assez haut; nerf médian tendu comme sur un chevalet sur le fragment diaphy-

saire, mais sans lésion apparente. L'artère est liée et partiellement excisée. Fermeture.

Résultat: immédiat: amélioration minime.

Deuxième examen: 7 mois après; le syndrome de Volkmann a persisté, nécessitant une résection des deux os de l'avant-bras au tiers supérieur.

OBSERVATION N° 6. — (Perrot, Mémoire de l'Académie de Chirurgie, 1er avril 1936.)

Fracture supra-condylienne de l'humérus avec gros déplacement chez un enfant de 2 ans et demi.

Traitement: réduction suivie d'immobilisation.

Début du Volkmann: le 9e jour, on constate un refroidissement et un œdème de la main et de l'avant-bras. Les doigts et la main sont inertes. Le pouls est imperceptible.

Opération: le 9e jour: « Aucun vaisseau ne saigne sur le champ opératoire. » L'artère est oblitérée. Résection sur 3 cm.

Résultat: immédiat: amélioration nette pendant 48 heures, puis *retour à l'état antérieur,* nécessitant un traitement orthopédique et physiothérapique commencé le 18e jour après l'opération.

Dernier examen: 1 an après: la griffe a disparu; l'enfant est presque entièrement guéri par le traitement orthopédique.

OBSERVATION N° 7. — (C. Roederer et J. Recamier, de Paris, Revue d'Orthopédie 1935 N° 6 p. 717.)

Fracture supra-condylienne de l'extrémité inférieure de l'humérus droit avec bascule du fragment supérieur en avant.

Traitement: réduction le même jour. Immobilisation en flexion extrême dans un plâtre en huit.

Début du Volkmann: le 4e jour, les doigts se mettent en crochet; il existe une anesthésie étendue de la main qui est froide. Pas d'oscillations au Pachon au-dessous du coude.

Opération: pratiquée après *le 16e jour.* Le nerf médian est entouré de tissu fibreux et présente une tuméfaction fusiforme au point comprimé. L'artère humérale, collée contre le plan osseux, change d'aspect au niveau même du bord antérieur de l'extrémité infé-

rieure du fragment supérieur de l'humérus. Elle est réduite à un cordon dur fixé sur le plan profond. Résection de toute la partie modifiée de l'artère entre deux ligatures.

Résultat: amélioration nette les premiers jours, puis récidive complète nécessitant un traitement orthopédique.

Dernier examen: environ 10 mois plus tard: *échec* complet de l'opération vasculaire et du traitement orthopédique: l'enfant garde l'attitude vicieuse de la main et des doigts.

OBSERVATION N° 8. — (Salmon, Mémoires de l'Académie de Chirurgie, 1er avril 1936.)

Fracture supra-condylienne de l'humérus avec déplacement marqué chez un enfant de 14 ans.

Traitement: le pouls radial et cubital étant imperceptible, on fait une tentative prudente de réduction sous l'écran. La rétraction ischémique naissante semble avoir disparu: la main est inerte mais les doigts peuvent être étendus passivement.

Début du Volkmann: le 2e jour, mais disparaît apparemment le lendemain; c'est seulement au 17e jour que l'on constate l'installation d'une rétraction des fléchisseurs qui va en s'accentuant; la main est froide, œdématiée. Au Pachon: pas d'oscillations à l'avant-bras.

Opération: le 27e jour; l'artère humérale et le nerf médian sont englobés dans une gangue fibreuse. L'artère est oblitérée à l'endroit de la fracture, les veines sont thrombosées, le médian paraît intact. Artériectomie sur 4 cm.

Résultat: immédiat: amélioration transitoire pendant 48 h.; *éloigné:* reprise de l'état antérieur à l'intervention, nécessitant 8 mois après la résection diaphysaire des deux os de l'avant-bras. Bon résultat du traitement orthopédique.

OBSERVATION N° 9. — (Fèvre et Bertrand, Revue d'Orthopédie 1935, N° 6.)

Fracture basse des deux os de l'avant-bras chez un enfant de 12 ans.

Traitement: réduction médiocre par manœuvres externes. Réduction sanglante simple 8 jours plus tard.

Début du Volkmann: constaté le 20e jour, sans qu'aucun trouble circulatoire ou douloureux ait permis de le prévoir.

Opération: le 29e jour on fait une sympathectomie périhumérale.

Résultat: amélioration immédiate rapide et persistante.

Dernier examen: quelques semaines plus tard l'enfant paraît définitivement *guéri.*

OBSERVATION N° 10. — (Patel, Lyon Chirurgical 1933, N° 3, p. 335.)

Fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus chez une fillette de 10 ans.

Traitement: réduction et immobilisation dans un plâtre circulaire.

Début du Volkmann: il fut seulement reconnu à l'ablation du plâtre un mois après: attitude caractéristique de la main, qui est violacée et très œdématiée. Le pouls radial est imperceptible.

Opération: après un mois. L'artère humérale, située au milieu d'une gangue fibreuse très dure, est réduite à un calibre filiforme. Quand on veut la dégager elle se déchire sur une assez grande étendue si bien qu'il fallut pratiquer une ligature des deux bouts de l'artère humérale avec ablation du tissu fibreux interposé.

Résultat: après un mois, amélioration nette.

Après 3 mois: mouvements complets des doigts, *guérison totale et persistante.*

OBSERVATION N° 11. — (Pouzet, de Lyon, Revue d'Orthopédie 1935, N° 6 p. 731.)

Fracture sus-condylienne chez une fillette de 5 ans.

Traitement: réduction et immobilisation dans un plâtre roulé.

Début du Volkmann: quelques jours après l'accident.

Opération: le 32e jour on fait une sympathectomie sur une artère de calibre réduit.

Résultat: amélioration évidente après l'intervention.

Dernier examen: 1 an après: bon résultat de la sympathectomie, amélioré encore par une artériectomie faite à ce moment.

II. — Groupe: OPERATIONS TARDIVES

(c'est-à-dire après la consolidation de la fracture.)

OBSERVATION N° 1. — (Leriche, Société Nationale de Chirurgie, 8 février 1928.)

C'est à ce groupe que se rattache l'observation princeps de notre Maître, le Professeur Leriche, que nous avons rapportée plus haut Nous n'y revenons plus.

OBSERVATION N° 2. — (Leriche et Cibert, Société Nationale de Chirurgie, 27 février 1935.)

Fracture sus-condylienne chez un enfant de 4 ans et demi.

Traitement: deux tentatives de réduction sous anesthésie générale à deux jours d'intervalle. Immobilisation en flexion complète dans un appareil plâtré circulaire.

Début du syndrome de Volkmann: le 3e jour, la main devient violacée, les doigts se mettent en crochet.

Opération: après 5 semaines; le paquet vasculo-nerveux est enfoui dans un tissu lardacé, l'artère est filiforme dans la partie supérieure et moyenne du bras; au tiers inférieur, elle est englobée dans du tissu cicatriciel, mais dilatée. Sympathectomie.

Résultat: immédiat: amélioration nette, mais suivie de récidive; échec total constaté 15 jours après l'opération.

2e intervention (15 jours après la première): artériectomie sur 2 à 4 cm. *Résultat nul* nécessitant quelques semaines après une résection totale du carpe, suivie de désinsertion des fléchisseurs. Résultat orthopédique satisfaisant.

OBSERVATION N° 3. — (Billet, Revue d'Orthopédie 1935, N° 6 p. 700.)

Fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus droit chez une fillette de 8 à 9 ans.

Traitement: réduction et immobilisation dans un plâtre, l'avant-bras se trouvant en flexion à angle aigu sur le bras.

Début du Volkmann: constaté après la consolidation de la fracture.

Opération: on fait une sympathectomie périhumérale quelque temps après la guérison de la fracture.

Résultat: immédiat: excellent, pendant 4 à 5 jours, mais suivi de récidive.

Résultat éloigné: *échec total* de l'intervention.

OBSERVATION N° 4. — (Rocher, id. p. 727.)

Fracture transversale sus-condylienne du coude gauche sans grand déplacement chez un garçon de 7 ans.

Traitement: simple bandage ouaté, maintenu pendant 13 jours en flexion par une bande de crêpe Velpeau.

Début du Volkmann: le 2e jour, la main se gonfle et devient douloureuse. 2 mois après, syndrome typique avec oscillations artérielles pratiquement inexistantes. L'examen électrique montre une lésion des trois nerfs.

Intervention: 2 mois après l'accident; on fait une sympathectomie au tiers moyen du bras, suivi de libération des nerfs médian et cubital, qui, tous deux, paraissent lésés.

Résultat: après 5 mois on constate une amélioration du régime circulatoire, mais il y a une *persistance de la griffe* avec impotence considérable pour tous les mouvements des doigts.

OBSERVATION N° 5. — (Pouzet, de Lyon id. p. 131.)

Fracture du coude suivie de syndrome de Volkmann.

Opération: le 60e jour on fait une sympathectomie sur une artère petite.

Résultat: échec de l'intervention.

OBSERVATION N° 6. — (Leveuf, Société Nationale de Chirurgie 27 février 1935.)

Fracture supra-condylienne de l'humérus chez une fillette de 8 ans et demi.

Traitement: réduction sous l'écran et immobilisation de l'avant-bras à angle droit dans un simple pansement ouaté un peu serré.

Début du syndrome de Volkmann: le 2e jour la main est gonflée, inerte, insensible; les doigts se mettent en crochet.

Opération: 7 *semaines* après l'accident, on découvre l'artère humérale qui est petite, réduite à un cordon fibreux sur 1 cm., mais elle bat sur le reste de son trajet. Résection du segment oblitéré sur 1 cm.

Résultat: immédiat: légère amélioration.

23 jours après, *échec total* de l'artériectomie; on fait un traitement orthopédique dont le résultat est peu satisfaisant.

OBSERVATION N° 7. — (Lombard, d'Alger, Société Nationale de Chirurgie, juin 1933.)

Fracture sus-condylienne transversale à très gros déplacement postérieur et gonflement considérable du coude et de l'avant-bras.

Traitement: réduction à l'écran sous anesthésie générale; immobilisation en flexion à angle droit par une attelle plâtrée large de 3 doigts, passant en pont de la face dorsale du poignet à la face postérieure du bras, près de l'aisselle: toute la région traumatisée et la presque totalité du membre restent ainsi largement découvertes.

Début du Volkmann: dans les jours qui suivent la réduction; il est typique le 40e jour, à l'ablation du plâtre. L'examen électrique montre une R. D. dans le domaine du cubital et du médian.

Opération: 75 *jours* après l'accident, on fait une sympathectomie sur une artère très contractée, filiforme, qui bat faiblement, mais n'est ni engainée de sclérose, ni comprimée, ni rompue.

Résultat: amélioration immédiate et progressive.

Dernier examen : 6 mois après, les troubles constatés avant l'opération *ont pratiquement disparu.* L'examen électrique ne montre plus de R. D. L'enfant se sert de sa main.

OBSERVATION N° 8. — (Carcassonne, Marseille Médical, 5 avril 1934.)

Fracture du coude avec déplacement important, chez un garçon de 6 ans.

Traitement: le même jour, on fait une réduction sous anesthésie générale et on immobilise le membre dans une gouttière plâtrée postérieure, l'avant-bras étant en demi-flexion et en demi-pronation. Le contrôle radiologique montra que la réduction était parfaite.

Début du syndrome de Volkmann: le 20e jour, la main commence à se mettre en griffe, l'extension des doigts est impossible. On fait un traitement électrique intensif pendant 2 mois. Malgré cela, la contraction devient intense, la main est froide; des eschares et des troubles trophiques s'installent, accompagnés de véritables phénomènes de causalgie. La R. D. est positive dans le domaine des 3 nerfs.

Opération: 96 jours après l'accident. Anesthésie générale. L'artériographie au thorotrast pratiquée au début de l'intervention montre une artère cubitale atrophiée, les autres étant perméables. Découverte de l'humérale à sa bifurcation: l'artère est petite, libre, facile à isoler. Sympathectomie sur une hauteur de 10 cm. environ. Fermeture sans drainage.

Résultat: amélioration immédiate; la main est chaude, disparition des phénomènes douloureux; les oscillations, qui étaient diminuées, s'amplifient; la contracture diminue. Le 5e jour on place un tourniquet pour profiter des heureux résultats de l'intervention. *Guérison presque complète* après un mois.

Dernier examen: 5 mois après l'opération: le résultat fonctionnel s'avère remarquable. Il persiste uniquement une légère flexion de la main légèrement déjetée en dedans et une atrophie de l'avant-bras et de la main, qui régresse cependant. L'enfant ne souffre plus, il se sert de sa main pour manger et jouer.

OBSERVATION N° 9. — (Mathieu, Padovani, Letulle, Normand, Presse médicale, 17 novembre 1934.)

Fracture sus-condylienne de l'humérus gauche chez un enfant de 5 ans et demi.

Traitement: réduction 2 heures après l'accident. Immobilisation dans un appareil plâtré qui maintient l'avant-bras en flexion très marquée sur le bras. Le 3e jour, gonflement énorme et cyanose de la main. L'enfant souffre; des phlyctènes apparaissent. Ablation du plâtre le 6e jour: On découvre deux plaies, l'une au pli du coude, l'autre à la face antérieure du poignet. Après pansement, l'avant-bras est remis en écharpe, toujours en flexion marquée sur le bras.

Début du Volkmann: 5 semaines après l'accident, on remarque que les doigts se sont mis en crochet; la main est refroidie, il y

a des troubles trophiques. Les oscillations artérielles sont supprimées à l'avant-bras gauche.

Opération: 97 *jours* après l'accident. Le nerf médian est entouré de tissu cellulaire condensé, d'aspect fibreux. L'artère humérale est blanchâtre et sans battements à 3 mm. au-dessous de la naissance de la collatérale interne inférieure. Elle redevient normale quelques millimètres au-dessus de sa bifurcation. Résection de la portion oblitérée de l'artère sur une étendue de 2 cm. environ.

Résultat: amélioration immédiate frappante: des mouvements, impossibles avant l'opération, sont exécutés avec facilité; suppression des douleurs; les oscillations réapparaissent.

Dernier examen: 3 mois après l'opération; l'amélioration a persisté, le malade peut être considéré comme *guéri.*

OBSERVATION N° 10. — (Lance, Société Nationale de Chirurgie, 1er mars 1933.)

Fracture du coude chez un enfant de 5 ans.

Traitement: réduction non brutale par un rebouteux; immobilisation dans un pansement ouaté non serré.

Début du syndrome de Volkmann: constaté 25 jours après l'accident. Attitude typique des doigts. Il existe en outre une paralysie complète du médian et du cubital à la main. Troubles trophiques; le pouls huméral est diminué.

Opération: 112 jours après l'accident. Au tiers inférieur du bras, le nerf médian est adhérent au paquet vasculaire par un tissu fibreux. L'artère humérale très petite, indurée, bat faiblement. Elle est normale au pli du coude. Artériectomie sur 4 cm. là où elle semblait atteinte.

Résultat: dès le 3e jour, la main est plus chaude, les doigts sont assouplis; dans les jours qui suivent, l'amélioration continue. 20 jours après l'opération, l'état de la main est très satisfaisant. La paralysie cubitale a disparu (sans qu'on ait même touché au nerf pendant l'opération). Celle du médian régresse également.

OBSERVATION N° 11. — (Sorrel, Société Nationale de chirurgie, 1er mars 1933.)

Fracture sus-condylienne de l'humérus avec déplacement important, chez un enfant de 6 ans et demi.

Syndrome de Volkmann: constaté 4 mois après l'accident, l'enfant n'ayant pas été amené à la consultation plus tôt. Attitude typique de la main. Il existe en outre des troubles sensitifs et trophiques faisant supposer une lésion du médian et du cubital.

Opération: 4 mois après l'accident: les nerfs médian et cubital paraissent normaux. Dénudation de l'artère humérale qui paraît normale également.

Résultat: les troubles sensitifs et trophiques disparurent, la contracture s'atténua mais persista, nécessitant secondairement une résection des deux os de l'avant-bras.

OBSERVATION N° 12. — (Sorrel et A. Thomas, Revue Neurologique N° 4, avril 1935.)

Fracture sus-condylienne chez un enfant de 4 ans.

Traitement: réduction puis immobilisation dans un plâtre.

Début du syndrome de Volkmann: le 4e jour, l'enfant présentait une main cyanosée, des fourmillements et un certain degré d'anesthésie des doigts ainsi qu'une impotence complète des fléchisseurs. Malgré un traitement électrique, diathermique et physiothérapique suivi, le syndrome persista.

Opération: une artériographie au ténébryl faite 14 mois après l'accident révèle une oblitération de l'artère radiale à 2 cm. de son origine. 15 jours après cet examen, c'est-à-dire environ 14 *mois ½ après l'accident,* on intervient. Les muscles sont jaunes, scléreux, durs. Le paquet vasculaire est perdu dans une gangue fibreuse; l'artère, sans battements, est réduite à un filet très mince que l'on ne peut isoler des veines. Artériectomie sur 6 cm. On complète l'opération par une résection des deux os de l'avant-bras.

Résultat: pas de modifications des troubles sensitifs et trophiques.

Amélioration notable dans le fonctionnement des muscles; elle semble uniquement due au raccourcissement des os de l'avant-bras.

OBSERVATION N° 13. — (Jamin, de Toulon, in Lyon Chirurgical, mai 1933.)

Fracture du coude chez un garçon de 10 ans.

Traitement: réduction par un rebouteux qui immobilisa le membre dans un appareil fait avec des planchettes fixées au moyen de cordes; l'enfant a beaucoup souffert dans cet appareil.

Début du Volkmann: constaté à la suppression de l'appareil

Opération: 14 mois après l'accident, l'enfant ayant été amené à la consultation seulement à cette date. On fait une sympathectomie périartérielle humérale.

Résultat: dès le réveil, l'enfant eut la sensation d'avoir la main plus chaude et de sentir les pulsations artérielles; les troubles trophiques disparurent; mais la mobilité ne fit aucun progrès. 15 jours après, on pratiqua une résection diaphysaire des 2 os de l'avant-bras qui donna un résultat fonctionnel assez satisfaisant.

OBSERVATION N° 14. — (Leveuf, Revue d'Orthopédie, janvier 1936, p. 16.)

Fracture du coude ancienne avec syndrome de Volkmann datant de 5 ans, chez un garçon de 13 ans et demi.

Opération: 5 ans après l'accident; l'artère humérale est oblitérée. Artériectomie.

Résultat: amélioration nulle; le traitement orthopédique que l'on fit dans la suite ne donna guère de satisfaction.

OBSERVATION N° 15. — (Lance, Société Nationale de Chirurgie, 5 avril 1933.)

Fracture sus-condylienne sans déplacement, chez une fillette de 7 ans.

Traitement: immobilisation dans une simple écharpe.

Début de Volkmann: constaté 3 semaines après l'accident; la main est enflée, les doigts sont fléchis. Il y a une paralysie du médian et du cubital.

Opération: 1° intervention: environ 4 mois et demi après la fracture. On dissèque le nerf médian qui est étranglé au milieu d'une gangue fibreuse; l'artère humérale est oblitérée, filiforme

mais n'est pas réséquée. L'opération et le traitement électrique consécutif restent sans effet.

2° Intervention: plus de 6 ans (!) après l'accident. L'artère humérale bat au pli du coude, puis s'engage dans un bloc fibreux où se trouvent le médian, dur, scléreux, adhérent sur 6 cm. environ, et le cordon artériel qui est adhérent et interrompu au cal de fracture. Il y a donc eu rupture de l'humérale. Artériectomie.

Résultat: amélioration immédiate évidente: la main est chaude, les doigts sont souples, le pouls réapparaît. La sensibilité revient en partie.

Dernier examen: 5 mois après l'opération; l'amélioration a progressé, l'enfant se sert de sa main. Bref, résultat inespéré de l'intervention tardive.

DISCUSSION DES RESULTATS

Si nous faisons un tableau comparatif pour chaque groupe d'opérations en indiquant le moment de l'intervention ainsi que le résultat correspondant, nous voyons:

pour les OBSERVATIONS DU Ier GROUPE (opérations précoces)

OBSERVATION	MOMENT DE L'INTERVENTION	RÉSULTAT
Obs. N° 1	12 h. après l'accident.	Presque parfait.
Obs. N° 2	24 h. après l'accident.	Presque parfait.
Obs. N° 3	3 jours après l'accident.	Amélioration.
Obs. N° 4	9 jours après l'accident.	Presque parfait.
Obs. N° 5	7 jours après l'accident.	Echec.
Obs. N° 6	9 jours après l'accident.	Echec.
Obs. N° 7	16 jours après l'accident.	Echec.
Obs. N° 8	27 jours après l'accident.	Echec.
Obs. N° 9	29 jours après l'accident.	Presque parfait.
Obs. N° 10	1 mois après l'accident.	Presque parfait.
Obs. N° 11	1 mois après l'accident.	Très bon résultat.

pour les OBSERVATIONS DU IIe GROUPE (opérations tardives) :

OBSERVATION	MOMENT DE L'INTERVENTION	RÉSULTAT
Obs. N° 1	4 mois ½ après l'accident.	Presque parfait.
Obs. N° 2	5 semaines après l'accident.	Echec.
Obs. N° 3	Quelques semaines après l'accident.	Echec.
Obs. N° 4	2 mois après l'accident.	Echec.
Obs. N° 5	2 mois après l'accident.	Echec.
Obs. N° 6	7 semaines après l'accident.	Echec.
Obs. N° 7	75 jours après l'accident.	Bon resultat, amélioration.
Obs. N° 8	96 jours après l'accident.	Bon résultat, amélioration.
Obs. N° 9	3 mois après l'accident.	Presque parfait.
Obs. N° 10	112 jours après l'accident.	Très bon résultat.
Obs. N° 11	4 mois après l'accident.	Amélioration partielle.
Obs. N° 12	14 mois ½ après l'accident.	Echec.
Obs. N° 13	14 mois après l'accident.	Echec.
Obs. N° 14	5 ans après l'accident.	Echec.
Obs. N° 15	6 ans après l'accident.	Bon résultat, amelioration.

Si nous établissons dans chaque groupe le pourcentage des interventions vasculaires ayant eu des résultats parfaits, bons ou des échecs, nous constatons :

1° pour le groupe des opérations précoces (11) :

a résultats presque parfaits ..... 6 = 55 % } 64 %
b) bons résultats, amélioration ..... 1 = 9 % }
c) échecs ..... 4 = 36 %

2° pour le groupe des opérations tardives (15) :

a) résultats presque parfaits ..... 3 = 20 % } 47 %
b) bons résultats, amélioration ..... 4 = 27 % }
c) échecs ..... 8 = 53 %

En comparant les résultats de ces deux groupes d'interventions nous voyons que c'est la catégorie des opérations précoces qui accuse le maximum de bons résultats et le moins d'échecs, alors que c'est l'inverse dans la catégorie des opérations tardives.

La déduction de ces faits s'impose: plus l'intervention est précoce, plus on a de chances d'avoir des succès opératoires; nombreux chirurgiens s'occupant de la question, en particulier LERICHE

et Fontaine, Lance, Carcassonne et d'autres en sont arrivés à ces conclusions.

Mais il faut être impartial et reconnaître qu'il y a eu des échecs même à la suite d'opérations précoces: nous avons vu les opérations suivies d'échecs relatées dans les observations de Leriche et Cibert, Froelich, Leveuf, Sorrel et d'autres. Ces échecs signifient-ils que dans ces cas le syndrome n'était pas d'origine artérielle, et que la lésion vasculaire n'était qu'un phénomène sans importance pour la rétraction musculaire? Nous ne le croyons pas.

Discutant devant la Société Nationale de Chirurgie dans sa séance du 27 avril 1935 sur les causes probables de ces échecs, le Professeur Leriche en donna lui-même les raisons. Nous avons vu comment, d'après Monsieur Leriche, le syndrome évoluait en trois phases de durée inégale: une première phase, celle du traumatisme artériel; une deuxième phase où se forme un petit îlot de nécrose par ischémie; une troisième phase avec phénomènes vaso-moteurs intenses autour de ce foyer de nécrose. En envisageant les choses sous cet angle, les échecs s'expliquent aisément: c'est que, jusqu'à présent, même en opérant dans les premières semaines, on n'a fait que traiter un syndrome de Volkmann confirmé, où le foyer de nécrose musculaire, générateur des troubles vaso-moteurs, existe depuis quelque temps déjà, et où la sclérose a fait son œuvre.

Au fond, toutes les fois où l'on avait traité jusqu'à présent des syndromes de Volkmann de cause vasculaire, on est intervenu sur un état définitif où l'intervention est absolument impuissante contre la lésion primitive. L'artériectomie ou la sympathectomie n'agissent que contre l'élément vaso-moteur. Elles sont sans effet sur la lésion musculaire elle-même. Aussi, plus on laissera de temps à l'hématome pour s'organiser, plus on laissera se faire la sclérose musculaire, moins on aura de chance de voir ces lésions rétrocéder après l'intervention. En d'autres termes, si l'intervention sur le vaisseau rompu ou contusionné doit donner le maximum de résultats, il ne faut pas qu'elle soit trop tardive. Dans les artérites des membres, l'artériectomie n'est pleinement efficace qu'au stade des troubles vaso-moteurs. Il en est de même dans le Volkmann où les opérations artérielles échouent lorsque les lésions musculaires sont définitivement constituées. Chaque fois que l'arté-

riectomie n'a pas donné le résultat désiré, l'intervention avait été faite tardivement, au bout de plusieurs semaines, voire plusieurs mois, et presque toujours après la consolidation de la fracture. Dans ces conditions, les échecs ne sauraient surprendre, sans que ces échecs d'interventions tardives signifient quoi que ce soit contre la pathogénie vasculaire, telle que l'invoque notre Maître, le Professeur Leriche, et sans qu'ils signifient dès lors abstention opératoire: car mieux vaut tard que jamais, et nous estimons que tout enfant atteint de syndrome de Volkmann de cause vasculaire, même vu tardivement, doit bénéficier des chances que peut lui donner une intervention retardée. Les observations d'opérations vasculaires tardives avec bon résultat, que nous avons citées plus haut, viennent à l'appui de cette affirmation.

Mais les opérations tardives ne devraient plus être nécessaires, si l'on savait reconnaître immédiatement les complications vasculaires du syndrome de Volkmann et appliquer la thérapeutique appropriée afin de réaliser la prophylaxie de ce syndrome, ainsi que le prouvent deux cas opérés par Monsieur le Professeur agrégé Fontaine qui, en se basant sur l'enseignement de son Maître, le Professeur Leriche, a érigé en principe *l'intervention systématique et immédiate sur l'artère lésée chaque fois qu'au cours d'une fracture sus-condylienne ou de l'avant-bras on aura constaté par la recherche du pouls, des oscillations et au besoin par l'artériographie, l'existence certaine de lésions vasculaires.* Si le diagnostic est fait immédiatement, point ne sera besoin d'attendre, pour intervenir, les premières contractures. L'opération pourra les prévenir; mais celle-ci devient urgente dès que surviennent les moindres symptômes d'ischémie.

Voici à l'appui de cette affirmation trois cas qui nous paraissent typiques: dans les trois cas, les lésions vasculaires ont été reconnues dès l'arrivée des malades et traitées en conséquence. Les petits malades ont guéri de leur fracture sans présenter à aucun moment le moindre signe d'ischémie.

OBSERVATION N° 1. — (R. Fontaine, in Journal de Chirurgie, août 1936.)

Fracture sus-condylienne du coude. Artère humérale coincée entre les deux fragments. Libération et sympathectomie deux heures après l'accident. Guérison sans troubles ischémiques.

Le jeune Hu... Pierre, âgé de 6 ans, nous est adressé d'urgence le 18 août 1935, par le Dr Kassel de Hochfelden. Une heure et demie environ avant son arrivée à la clinique, l'enfant est tombé en jouant, et s'est fait une fracture sus-condylienne du coude gauche par hyperextension. Le médecin aussitôt appelé constate qu'il s'agit d'une fracture, *ne fait aucune tentative de réduction,* et se borne à appliquer pour le transport une simple attelle de bois, l'avant-bras étant maintenu en extension sur le bras. Dans ces conditions, nous avons examiné l'enfant une heure et demie environ après l'accident, et avant qu'on n'ait fait le moindre essai de réduction.

Le diagnostic de fracture sus-condylienne, avec déviation interne du fragment inférieur, s'imposait. Déjà le coude était très enflé. Mais son aspect, ainsi que celui de la main, était normal. Palpant, *par principe,* le pouls radial, nous constatâmes son absence à gauche. Il n'y avait pourtant aucun trouble moteur des doigts, qui tous fonctionnaient parfaitement; la main, d'autre part, ne présentait aucun trouble vaso-moteur; sa température cutanée était égale des deux côtés.

L'absence du pouls radial nous fit penser à la possibilité d'une lésion vasculaire.

Nous procédâmes donc aussitôt à un examen oscillométrique, qui confirma l'absence d'oscillations sur tout l'avant-bras gauche.

La lésion vasculaire était donc certaine.

Mettant en pratique l'enseignement de notre Maître, le Professeur Leriche, l'un de nous intervint aussitôt.

Sous anesthésie à l'éther, une incision antérieure fut faite. L'aponévrose antibrachiale incisée donna issue à un hématome assez important, qui fut soigneusement évacué. Cette toilette faite, on s'aperçut qu'une partie des muscles rompus était interposée entre les deux fragments. Dans le fond de la plaie, on ne voyait ni ne palpait l'artère humérale. Celle-ci fut trouvée plaquée par un surtout aponévrotique très dense contre le fragment huméral antérieur. 4 à 5 cm. au-dessus du foyer de fracture, ses battements s'arrêtaient net; l'artère, vide et aplatie, était collée contre l'os et, avec les muscles, s'engageait entre les deux fragments dont elle épousait le déplacement, et entre lesquels elle était coincée (voir fig. 10 et 11).

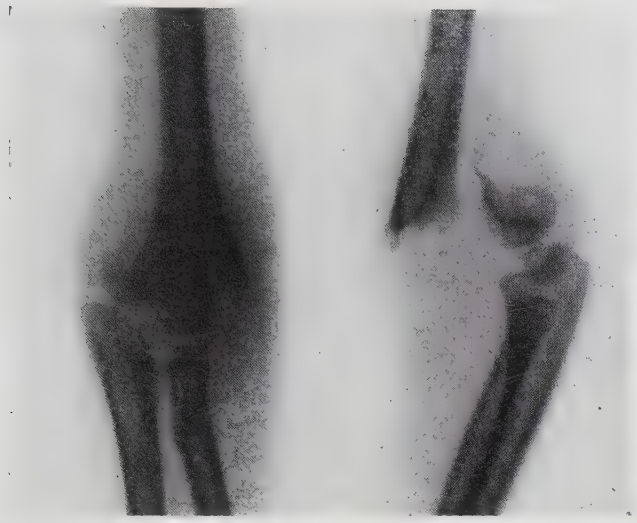

FIG. 10 a FIG. 10 b

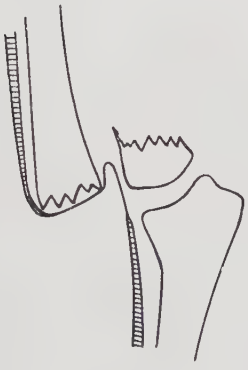

FIG. 11

En haut : Fracture sus-condylienne du coude gauche, avec déviation interne du fragment inférieur ; vues de face et de profil.

En bas : Disposition de l'artère humérale telle qu'elle fut rencontrée à l'opération.

Le fait qu'aucune manœuvre de réduction n'avait été pratiquée montre, dans ce cas tout au moins, que l'interposition de l'artère fut primitive, due à l'accident lui-même et non pas aux manœuvres de réduction.

Ceci étant, nous fîmes faire par un aide, à ciel ouvert, quelques mouvements de flexion. Dans ces manœuvres, l'artère restait collée contre l'os, ne se dégageait nullement, et restait coincée. Une réduction manuelle aurait donc forcément laissé l'artère interposée entre les deux fragments, provoquant une rupture ou au minimum une thrombose. Il fallait au bistouri inciser l'étau aponévrotique qui l'enserrait, pour que l'artère, s'échappant brusquement, reprenne sa place normale. Aussitôt, elle se remit à battre normalement. Sa paroi était ecchymotique, et une collatérale interne rompue saignait. Cette collatérale fut liée, et l'artère soigneusement décortiquée sur 6 à 8 cm.

L'artère libérée et écartée, on procéda à la réduction sanglante. Elle s'avéra difficile par l'incision antérieure, et on dut pratiquer une petite incision transtricipitale postérieure pour pouvoir réduire correctement. La réduction obtenue, les deux plaies furent fermées sans drainage.

A la fin de l'opération, on sentait parfaitement bien le pouls radial.

Une radiographie de contrôle, faite le lendemain, montra que pendant l'application du plâtre, la fracture s'était légèrement déplacée. Aussi, le 20 août, soit 48 heures après la première opération, réintervint-on. Les deux plaies furent désunies, les fragments réduits aux crochets. Au cours de ces manœuvres, on put se rendre compte que l'artère, encore quelque peu ecchymotique, battait normalement.

La guérison se fit sans incident. Une nouvelle radiographie ayant montré une bonne réduction, l'immobilisation fut maintenue pendant quatre semaines.

A aucun moment n'apparut le moindre signe de contracture type Volkmann, l'aspect de la main resta toujours normal, sans cyanose, ni autres troubles vaso-moteurs.

Au bout d'un mois, le plâtre fut enlevé. La mobilité des doigts était entière, et aucune différence ne fut remarquée entre les deux

Fig. 12 a

Fig. 12 b

Fig. 13 a

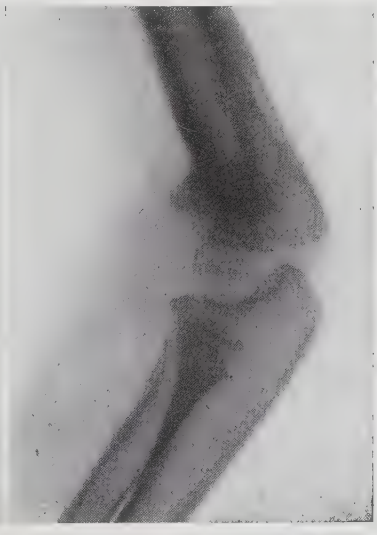

Fig. 13 b

En haut : Résultat du traitement au bout de quelques mois. Récupération fonctionnelle presque complète. A aucun moment n'apparut le moindre signe de contracture, type Volkmann.

En bas : La fracture est bien consolidée. Radiographies de face et de profil prises 7 mois après l'accident.

mains; le pouls radial était facilement perceptible à gauche; mais il était un peu plus faible qu'à droite.

La mobilisation du coude fut aussitôt commencée; elle donna une récupération fonctionnelle rapide (voir fig. 12 a et b).

L'enfant a été revu fréquemment depuis; la dernière fois le 20 mars 1936, soit 7 mois après l'accident.

La consolidation de la fracture est bonne, ainsi qu'en témoigne une dernière radiographie (fig. 13 a et b).

Les mouvements d'extension du coude atteignent 160 degrés.

La flexion est possible jusqu'à 30 degrés.

La prosupination est normale.

L'atrophie musculaire est de 1 cm. pour le bras et l'avant-bras.

Les mouvements des doigts et de la main sont normaux.

Quant au pouls radial, il reste un peu plus faible à gauche qu'à droite. De même, les oscillations sont légèrement diminuées à gauche (voir les courbes ci-jointes fig. 14).

En somme, nous avons trouvé dans ce cas, et *avant que ne soient intervenues les moindres tentatives de réduction,* un enclavement primitif de l'artère humérale entre les deux fragments. Au cours d'une réduction manuelle, cet enclavement très serré aurait certainement abouti à une lésion définitive soit de rupture, soit de thrombose, qui aurait vraisemblablement déclanché un Volkmann. Nos constatations opératoires sont formelles. Intervenant moins de deux heures après l'accident pour libérer une artère que nous avons trouvée vide, serrée dans un étau aponévrotique, et interposée entre les deux fragments qui la plaquaient contre l'os, nous avons réussi à maintenir la perméabilité artérielle.

Nous nous croyons donc en droit de conclure que, dans ce cas, la libération immédiate de l'artère, à laquelle nous avons joint une sympathectomie, opération faite avant qu'apparaisse le moindre signe d'ischémie, a réalisé la prophylaxie du syndrome de Volkmann.

Voici un second cas, absolument superposable au premier :

OBSERVATION N° 2. — (Communiquée par M. le Professeur agrégé Fontaine.)

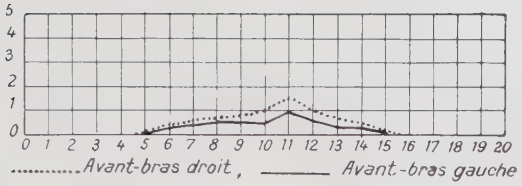

Fig 14 a

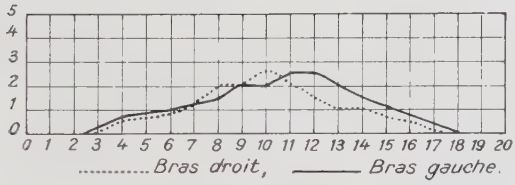

Fig. 14 b

En haut : Les oscillations sont un peu plus faibles à l'avant-bras gauche, anciennement traumatisé, par rapport à l'avant bras droit.

En bas : Les oscillations sont sensiblement égales au bras droit et au bras gauche.

Fracture sus-condylienne de l'humérus droit. Artère humérale aplatie et vide, coincée entre les deux fragments. Libération et sympathectomie de l'artère deux heures après l'accident. Guérison sans troubles ischémiques.

St... Liliane, âgée de 6 ans, nous est adressée par son médecin, le 14 juillet 1936, pour une fracture du coude droit. Deux heures avant son arrivée, cette enfant est tombée d'un banc sur la main droite en extension.

A l'examen, on constate une fracture sus-condylienne typique de l'humérus droit, avec une forte saillie antérieure du fragment supérieur, dont on sent la pointe immédiatement sous la peau. Continuant l'examen, on note l'absence de tout pouls radial; pourtant la main droite n'est pas particulièrement froide et les mouvements des doigts ont gardé leur amplitude normale.

Sous anesthésie générale au chlorure d'éthyle, on exécute alors avec prudence des manœuvres de réduction. Mais le pouls radial ne reparaît pas. Dans ces conditions, il nous paraît indiqué de procéder, sans attendre davantage, à une intervention chirurgicale. L'anesthésie commencée au chlorure d'éthyle, est continuée à l'éther.

Une courte incision sur la face antérieure du coude nous permet facilement de découvrir l'artère humérale. Celle-ci, fortement soulevée par le fragment supérieur de l'humérus, est plaquée contre l'os, aplatie et vide, elle contourne le bord inférieur du fragment supérieur, et s'engage entre les deux fragments.

Les battements de l'artère s'arrêtent net au niveau du bord tranchant du fragment supérieur. Une collatérale artérielle, ainsi qu'une petite veine saignent au-dessus. Il existe en plus une forte attrition musculaire.

L'incision de l'aponévrose, qui plaque l'artère contre l'os, la libère brusquement, et aussitôt les battements reprennent. Après ligature de la collatérale qui saigne, et sympathectomie périartérielle qui enlève une adventice infiltrée de sang, on procède à la réduction sanglante de la fracture, que l'on arrive à pratiquer par la seule incision antérieure.

Après suture des téguments sans drainage, une gouttière plâtrée immobilise le coude à angle droit.

La radiographie faite le lendemain, montre une réduction un peu incomplète. Aussi, le 17 juillet, enlève-t-on le plâtre, et immobilise-t-on à nouveau en flexion plus prononcée.

Cette fois, la réduction est satisfaisante.

La guérison opératoire se fait sans incident, et l'enfant quitte la clinique le 23 juillet 1936.

Le plâtre est enlevé le 11 août, et aussitôt, on commence les mouvements actifs et passifs.

Ceux-ci reprennent rapidement une amplitude satisfaisante et dès le 3 septembre 1936, l'extension et la flexion du coude sont revenus à la normale. La prosupination n'est nullement entravée.

Le pouls radial bat normalement, et les oscillations sont égales des deux côtés.

En somme, il y a eu *restitutio ad integrum* tant du point de vue des mouvements, que de la vascularisation.

OBSERVATION N° 3. — (Sorrel. Mémoires de l'Académie de Chirurgie, 21 oct. 1936.)

Fracture sus-condylienne à grand déplacement.

Symptômes prémonitoires, permettant de prévoir l'apparition d'un syndrome de Volkmann :

Œdème énorme du bras, de l'avant-bras et de la main; le membre est refroidi, les téguments sont cyanosés; il existe une insensibilité et une impotence presque complète des doigts.

Intervention prophylactique, avant l'apparition de la contracture: opération par voie antérieure; l'artère humérale est soulevée par le bord inférieur du fragment supérieur. Le nerf médian l'est encore davantage; il est très distendu par les fragments et se trouve pris dans le foyer de fracture. Réduction.

Résultat: En 24 heures, tous les phénomènes inquiétants ont cessé; l'œdème a disparu, la sensibilité et la mobilité des doigts sont revenues.

Dernier examen: 5 mois après l'accident: l'enfant est dans un état parfait.

Que conclure de ces trois observations ? Il semble bien qu'en agissant de la sorte, on réalise la véritable prophylaxie du syndrome de Volkmann. Mais, pourrait-on dire, quelle est la preuve

que, non opérées, ces fractures auraient évolué vers la constitution d'un Volkmann ? A cela nous répondrons que l'expérience est là pour montrer que c'est justement dans des cas analogues que l'on a vu apparaître ultérieurement une rétraction ischémique, l'intervention ayant révélé des lésions vasculaires presque identiques à celles observées dans ces 3 cas.

D'autres pourraient nous reprocher qu'en agissant ainsi, on risque de faire un grand nombre d'opérations inutiles: s'il est vrai que de cette façon on opérera peut-être quelquefois inutilement, d'un autre côté l'on aura ainsi presque sûrement préservé bon nombre d'enfants d'une infirmité grave et souvent permanente, malgré un traitement orthopédique bien fait.

Et nous ferons remarquer avec M. Sorrel que c'est généralement après des fractures à gros déplacement que l'on voit apparaître un syndrome de Volkmann: aussi a-t-on tout intérêt à pratiquer une intervention, qui, si elle n'avait pas révélé de lésions vasculaires évidentes, aura du moins permis de faire une réduction correcte, toujours difficile par voie externe en pareil cas.

Avant de conclure, une remarque s'impose:

Le syndrome de Volkmann pourra-t-il de cette façon disparaître complètement de la pathologie chirurgicale? Nous ne le croyons pas puisqu'il est démontré que dans un certain nombre de cas il ne reconnaît pas une origine vasculaire. Mais toutes les fois que cette étiologie entre en ligne de compte — et ce n'est que de cette variété de Volkmann dont nous nous sommes occupés ici — la rétraction ischémique doit être considérée comme la séquelle d'une lésion vasculaire qui n'a pas été traitée comme il le fallait, parce que n'ayant pas été diagnostiquée à temps.

Aussi croyons-nous devoir affirmer qu'il ne faut plus envisager dès lors le syndrome de Volkmann comme la conséquence d'un plâtre trop serré, mais plutôt comme le résultat d'un examen insuffisant: c'est une faute qu'il convient d'éviter à l'avenir. Et nous concluons notre étude avec l'espoir que, dans l'avenir, la diffusion des notions que nous défendons ici devra permettre d'éviter, à de rarissimes exceptions près, la rétraction ischémique comme complication des fractures sus-condyliennes du coude chez l'enfant.

Conclusions

Nous nous sommes efforcés de démontrer que :

1° Les fractures sus-condyliennes du coude chez l'enfant s'accompagnent parfois de lésions vasculaires concomitantes:

> Tantôt il s'agit d'une rupture complète ou incomplète, tantôt d'une simple contusion ou d'une compression, ou encore d'une oblitération totale ou partielle, aggravées par des spasmes temporaires ou durables intéressant le membre entier.

2° Ces lésions évoluent rapidement vers la constitution d'un syndrome de Volkmann; dans les fractures sus-condyliennes du coude chez l'enfant, celui-ci n'est donc pas dû à un plâtre trop serré mais à la méconnaissance d'une lésion artérielle.

3° De cette notion découle pour le clinicien la nécessité absolue de déceler, le cas échéant, le plus rapidement possible, les lésions vasculaires concomitantes de la fracture:

a) par la palpation systématique du pouls dans la gouttière radiale;

b) la recherche systématique des oscillations artérielles au sphygmomanomètre de Pachon sur tout l'avant-bras;

c) au besoin par l'artériographie.

Si le pouls est diminué ou manque, si les oscillations sont absentes, le diagnostic de lésion vasculaire s'impose.

4° Les lésions artérielles reconnues, une réduction prudente devra être tentée aussitôt, parce qu'elle peut lever l'enclavement vasculaire; sinon, le pouls et les oscillations ne reparaissent pas, et il faut pratiquer une intervention immédiate sur l'artère lésée, avant qu'apparaissent les premiers signes de contracture.

On fera :

a) une sympathectomie dans le cas de stupeur artérielle avec infiltration ecchymotique de la gaine;

b) la libération de l'artère dans le cas où elle est coincée ou comprimée, suivie du dépouillement de ses tuniques infiltrées de sang, quand elle est contusionnée;

c) une artériectomie quand l'artère est rompue ou thrombosée.

En agissant de la sorte, on aura réalisé une véritable prophylaxie du syndrome de Volkmann. Deux observations typiques de M. Fontaine viennent à l'appui de cette affirmation.

Si, par méconnaissance des accidents vasculaires immédiats, l'on s'est abstenu de l'intervention immédiate, on devra au minimum intervenir dès l'apparition du premier signe de contracture, car tardivement les résultats sont beaucoup moins bons; mais même dans ces cas, de bons résultats ont pu être obtenus comme en témoignent 12 observations reproduites.

Il est vraisemblable qu'en opérant immédiatement après l'accident, avant l'apparition du syndrome ischémique, la maladie de Volkmann peut être évitée.

5° Il est donc permis d'espérer qu'en diffusant les notions établies par Monsieur le Professeur Leriche sur l'origine vasculaire du syndrome de Volkmann après fracture sus-condylienne du coude, ce dernier pourra, à de rarissimes exceptions près, être complètement évité à l'avenir.

Vu : *Le Président de Thèse :*
R. LERICHE.

Vu : *Le Doyen :*
André FORSTER.

Vu et permis d'imprimer,
Strasbourg, le 18 janvier 1937,
Le Recteur de l'Académie
Président du Conseil de l'Université
J. DRESCH.

Bibliographie

Berger J. — La maladie de Volkmann, myosite rétractile des muscles longs fléchisseurs des doigts et pronateurs (*Thèse de Paris*, 1912, N° 178).

Billet. — A propos d'une rétraction ischémique de Volkmann chez un hémophile (Société Médicale et Anatomo-Clinique de Lille, Séance du 7 novembre 1934 in: *Journal des Sciences de Lille*. 23 décembre 1934, N° 51).

Brooks Barney (*De Saint-Louis*). — Pathologic changes in muscle as a result of disturbances of circulation; an experimental study of Volkmann's ischemic paralysis (*Arch. Surgery*, July 1922, p. 188 216, Vol. 5).

Caeiro (J.-A.). — La simpatectomia periarterial como tratamiento en la retraccion isquemica de Volkmann (*Semana Med.*, I; 1185-1190, 17 mai 1928).

Carcassonne (F.) — Les directives nouvelles fournies par l'artériographie dans le traitement du syndrome de Volkmann (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille*, N° 10, décembre 1933).

Carcassonne (F.). — A propos d'un cas de rétraction ischémique de Volkmann, traité par sympathectomie péri-humérale (*le Sud Médical et Chirurgical*, 15 juin 1935).

Carcassonne (F.) et Frieh (P.). — Contribution à l'étude des indications des opérations sympathiques dans la maladie de Volkmann (*Marseille Médical*, 5 avril 1934).

Ceballos et Caeiro (J.-A.). — Sobre un caso de contractura isquemica de Volkmann tratado por simpaticectomia de la arteria humeral (*Prensa Med. Argent.*, 13: 853-860, 20 février 1927).

Ceballos (A.) et Gioia (F.). — Contractura isquemica de Volkmann tratada por la simpaticectomia humeral (*Bol. y Trab. de la Soc. de Cir.*, II: 147-153, 11 mai 1927).

Ceballos (A.) et Gioia (F.). — Resultado alejado en un caso de retraccion isquemica de Volkmann sometido a la simpaticectomia periarterial (*Bol. y Trab de la Soc. de Cir. de Buenos-Aires*, 12: 185-191, 6 juin 1928).

Ceballos (A.) et Gioia (F.). — Rétraction musculaire ischémique de Volkmann guérie par la sympathectomie de l'artère humérale (*La Semana Medica*, 23 juin 1931, N° 30, p. 267-269).

Deniker. — Syndrome de Volkmann après un traumatisme de bras sans fracture (*Rapport d'Albert Mouchet*, Société Nationale de Chirurgie, 23 janvier 1924).

Dieulafé (R.). — Syndrome de Volkmann du membre inférieur consécutif à la ligature de l'artère fémorale. — Guérison par sympathectomie péri-iliaque (*Bulletins et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie*, 24 mars 1934 in: *Journal de Chirurgie*, N° 1, Janvier 1935).

Dubois-Roqueret. — Syndrome de Volkmann successivement traité par sympathectomie, résection diaphysaire, artériectomie et extension continue des doigts (*Bulletin de la Société de Médecine et d'Hygiène du Maroc*, Séance d'avril 1935 in: *Maroc Médical*, 15 juillet 1935).

Dumas. — Sur la pathogénie et le traitement de la maladie de Volkmann (*Paris Médical*, janvier 1918).

Fevre et Bertrand. — Deux cas de syndrome de Volkmann consécutifs à une fracture sus-condylienne de l'humérus améliorés par artériectomie (*A propos de la discussion du rapport de Massart, Revue d'Orthopédie*, N° 6, nov. 1935, p. 720).

Fontaine (R.). — Contribution à l'étude du syndrome de Volkmann de cause vasculaire. Son traitement prophylactique ou abortif par l'intervention immédiate ou précoce sur l'artère lésée (*Journal de Chirurgie*, tome 48, N° 2, août 1936).

Froelich. — Echec de l'artériectomie dans un cas de syndrome de Volkmann opéré le 7e jour (*Revue d'Orthopédie* N° 6, *nov.* 1935, p. 696).

Gaetano (L. de). — Sympathectomie et raccourcissement du squelette de l'avant-bras dans un cas de rétraction fibreuse ischémique post-traumatique. Guérison (In *Journal de Chirurgie*, 1927).

Hamant-Bodard. — La sympathectomie dans la maladie de Volkmann (*Revue médicale de l'Est*, tome LX, N° 20. Journées orthopédiques de Nancy, 1er, 2 et 3 juillet 1932).

Hildebrandt. — *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie* 1908, novembre, fasc. 1-5.

Hoffmann. — *Zeitschrift für Orthopédie*, 1907, p. 29.

Imbert (R.) et Ligtier. — Syndrome de Volkmann au début. Sympathectomie. Guérison (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille*, N° 9, 1934).

Jeanneney et Vielle. — Luxation du coude. Rupture de l'artère et de la veine humérales. Syndrome de Volkmann (Soc. Anat. Clin. de Bordeaux, 21 mars 1927).

Jones (R.). — Volkmann's ischaemic contracture, with special reference to treatment (*Brit. Med. Journ.*, 13 octobre 1928).

Kappis. — Contribution au traitement de la contracture ischémique de l'avant-bras (*Centralblatt für Chirurgie*, N° 37, 10 septembre 1932).

Kirmisson. — La paralysie ischémique de Volkmann (*Congrès français de Chirurgie* 1909).

Lance. — Un cas de syndrome de Volkmann traité par artériectomie humérale (*Bulletins et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie*, 1er *mars* 1933).

Lance. — Maladie de Volkmann ancienne avec oblitération de l'artère oblitérée. Amélioration (*Société Nationale de Chirurgie*, 8 avril 1933, p. 582-584).

Leriche (R.). — Sur la pathogénie et le traitement du syndrome de Volkmann. De la contracture des fléchisseurs simulant la rétraction ischémique (*Gazette des Hôpitaux*, N° 18, 3 mars 1926. — *Soc. de Chir. de Lyon*, 14 janvier 1926).

Leriche (R.). — Rétraction isolée des fléchisseurs après fracture suscondylienne de l'humérus et rupture de l'artère humérale. Artériectomie. Guérison (*Soc. Nat. de Chir.*, 8 février 1928, p. 212).

Leriche (R.). — Maladie de Volkmann par rupture artérielle sèche. Résection artérielle au 5e mois. Guérison datant de 6 ans (*Soc. de Chir. de Lyon*, 8 déc. 1932, in: *Lyon Chirurgical* 1933).

Leriche (R.). — Traitement précoce du syndrome ischémique de Volkmann par la résection artérielle dans le cas de blessure ou de rupture artérielle (*Bulletins et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, N° 16, Séance du 3 mai 1933, p. 746).

Leriche (R.). — Discussion du rapport de M. Nové-Josserand sur un travail de M. Jamin, de Toulon. Maladie de Volkmann. Résection antibrachiale (*Soc. de Chir. de Lyon*, 18 mai 1933, in: *Lyon Chirurgical*, 1934, N° 1).

Leriche (R.). — Sur le mécanisme de la maladie de Volkmann. A propos d'un échec de la sympathectomie et de l'artériectomie dans un syndrome de Volkmann typique, amélioré ultérieurement par la désinsertion des fléchisseurs (*Soc. Nat. de Chir.*, 27 février 1935, p. 295 .

Leriche et Policard. — Documents concernant les altérations ischémiques des muscles chez l'homme (*Soc. de Biologie*, 15 mars 1920. — *Physiologie path. chirurgicale*. Masson 1930, chap. IV, p. 57: La nécrose ischémique.

Leriche et Stricker. — L'artériectomie dans les artérites oblitérantes (Masson 1933).

Leveuf (J.). — Les dangers de l'artériographie (*Soc. Nat. de Chir.*, 9 janvier 1935).

Leveuf (J.). — Syndrome de Volkmann. Echec de l'artériectomie (*Soc. Nat. de Chir.* 1935, 27 février 1934, N° 8. Discussion Sorrel, Proust et Leriche).

Leveuf (J.). — Le syndrome de Volkmann (*Revue d'orthopédie*, 1er janvier 1936).

Lombard (P.). — La sympathectomie périartérielle dans le syndrome de Volkmann (*Soc. Nat. de Chir.*, N° 23, p. 1037 1933).

Lombard (P.). — Syndrome de Volkmann partiel. Opération de Leriche (*Soc. de Chirurgie d'Alger*, Séance du 21 janvier 1934, in: *Algérie Médicale, juillet* 1934).

Massart (Raphaël). — A propos du traitement de la maladie de Volkmann (*Soc. des Chirurgiens de Paris*, 1933, 19 mai).

Massart (Raphaël). — La maladie de Volkmann. Rétraction ischémique des muscles fléchisseurs des doigts. Pathogénie et traitement (17e Congrès de la Société française d'Orthopédie, Bruxelles, 4 octobre 1935, in: *Revue d'Orthopédie*, t. 22, N° 5, p. 395-483, sept. 1935).

Mathey et Cornat. — Chirurgie du Sympathique périartériel des membres. Son application à quelques affections chroniques et rebelles. Ses résultats éloignés (*Doin et Cie*, Edit. Paris, 1926).

Mathieu (P.) et Padovani (P.), Letulle et Normand. — Syndrome de Volkmann traité par artériectomie. Etude histopathologique de l'artère humérale oblitérée (*Presse Médicale*, N° 92, 17 nov. 1934, p. 1819).

Molitor. — Bruns Beiträge zur Klinischen Chirurgie V.

Nario (Clivio). — Volkmann's syndrome consecutive to ligature of axillary artery; study of pathogenesis of ischemic sclerosis (*Ann. de Fac. Med. Montevideo*, 10: 560-577, juill. 1925).

Nario (Clivio). — Le Enfermad de Volkmann y los Syndromes de Obliteracion arterial de los Membros (*Ann. de Fac. de Med. Montevideo*, 14: 422-589, mai-juin 1929).

Patel. — Maladie de Volkmann. A propos de la communication de M. Leriche (*Soc. de Chirurgie de Lyon*, 8 déc. 1932).

Perrot. — Syndrome de Volkmann traité par artériectomie précoce. Echec (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1er avril 1936).

Picot. — Artériegraphie dans un syndrome ischémique de Volkmann (*Soc. Nat. de Chir.*, 29 mars 1933, p. 575).

Pouzet. — Un cas de syndrome de Volkmann amélioré par sympathectomie (A propos de la discussion du rapport de Massart, *Revue d'Orth.*, nov. 1935, p. 731).

Rocher. — Echec de l'artériectomie dans un cas de syndrome de Volkmann (Id., p. 727).

Roederer (C.) et Récamier. — Echec de l'artériectomie et du traitement orthopédique dans un cas de syndrome de Volkmann opéré le 16e jour (Id., p. 717).

Salmon — Echec de l'artériectomie précoce dans un syndrome de Volkmann typique. Résection diaphysaire. Guérison (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1er avril 1936).

Schattner. — Les bases expérimentales de l'artériectomie (*Thèse de Strasbourg*, 1936).

Sorrel. — Opération prophylactique d'un syndrome de Volkmann (A propos de la communication de M. Folliasson de Grenoble; *Mémoires de l'Ac. de Chirurgie*, Séance du 21 oct. 1936, p. 1170).

Sorrel, Mme Sorrel-Dejerine et Thomas. — Quatre cas de syndrome de Volkmann (*Revue Neurologique*, t. LXIII, N° 4, avril 1934).

Steinlen (A.). — Ischemic Contracture (*Surg., Gyn. a. Obstetric*, v. 62; N° 2a, p. 358, 15 févr. 1936).

Stern (W.). — La rétraction ischémique de Volkmann n'est pas due à un appareil plâtré trop serré (*Bulletin Chirurgical des accidents du travail*, août 1933, N° 59).

Tourneux. — La maladie de Volkmann (*Concours Médical*, 10 mai 1933).

Trocello. — Pathogénie de la maladie de Volkmann (*Anali di Medicina navale e Colonia*, an XXV, tome VIII, mai-juin, p. 415-430).

Volkmann. — Die ischaemischen Muskellähmungen und Kontrakturen (*Centralblatt für Chirurgie*, N° 51, 1881).

Walthard (Karl) et Perrot (Adolphe). — Un cas de syndrome de Volkmann après facture sus-condylienne du coude traité par artériectomie. Guérison (A propos de la discussion du rapport Massart, *Rev. d'Orth.*, N° 6 nov. 1935, p. 720.).

IL A ÉTÉ TIRÉ DE CET OUVRAGE
155 EXEMPLAIRES SUR PAPIER
COUCHÉ PRIMEVÈRE DES
PAPETERIES DE FRANCE

La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

ACHEVÉ D'IMPRIMER LE 24 MARS 1937,
SUR LES PRESSES DE L'IMPRIMERIE NOUVELLE,
6, RUE PAUL-MOREL (HAUTE-SAONE)